

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Пермский государственный медицинский университет
имени академика Е.А. Вагнера»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

На правах рукописи

КУДРЯВЦЕВ ПАВЕЛ ЛЕОНИДОВИЧ
ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ
ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ СВИЩАХ

14.01.17 – хирургия

Диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель –
доктор медицинских наук, профессор

Котельникова

Людмила Павловна

Пермь 2017

Оглавление

1. Список сокращений.....	стр. 3
2. Введение.....	стр.4 - 11
3. ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	стр.12-32
4. ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	стр.33-37
5. ГЛАВА 3.РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ АСЕПТИЧЕСКОГО И ИНФИЦИРОВАННОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА.....	стр. 38-52
3.1. Ближайшие результаты лечения асептического и инфицированного панкреонекроза.....	стр. 38 - 48
3.2. Отдаленные результаты лечения асептического и инфицированного панкреонекроза. Предикторы формирования стойких наружных панкреатических свищей	стр. 48 - 52
5. ГЛАВА 4. ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ СВИЩЕЙ.....	стр.53-81
4.1. Диагностика панкреатических свищей.....	стр. 53 - 69
4.2. Хирургическое лечение панкреатических свищей.....	стр. 69 - 76
4.3. Ближайшие результаты хирургического лечения панкреатических свищей.....	стр. 77 - 81
6. ГЛАВА 5. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ СВИЩЕЙ.....	стр.82-86
7. ОБСУЖДЕНИЕ.....	стр.87 - 98
8. ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	стр. 99-101
9. ВЫВОДЫ.....	стр.102-103
10.ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	стр.104-105
11.СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	стр.104 –127

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АП – асептический панкреонекроз

ГПП – главный панкреатический проток

ДПК – двенадцатиперстная кишка

ИМТ – индекс массы тела

ИП – инфицированный панкреонекроз

КТ – компьютерная томография

ПЕА – панкреатоеюноанастомоз

ПЖ – поджелудочная железа

ПККБ – Пермская краевая клиническая больница

ПС – панкреатический свищ

СД – сахарный диабет

УЗИ – ультразвуковое исследование

МРХПГ – магнитно-резонансная холангиопанкреатикография

ЦДА – цистодигестивный анастомоз

ЭРХПГ – эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатикография

ВВЕДЕНИЕ.

Актуальность проблемы.

Причиной формирования и поддержания панкреатических свищей (ПС) служит нарушение целостности главного панкреатического (ГПП) и протоков II-III порядка поджелудочной железы (ПЖ) с или без нарушения оттока секрета в двенадцатиперстную кишку (ДПК) в результате травмы, панкреонекроза или операций на ПЖ. В настоящее время нет единого, общепринятого определения и классификации ПС. Рекомендации Международной группы по изучению панкреатических фистул (ISGPF) в основном предназначены для характеристики осложнений после хирургических вмешательства на ПЖ (С.Вassi, 2005).

Развитие ПС в раннем послеоперационном периоде ведет к удлинению сроков лечения, его удорожанию и развитию вторичных тяжелых осложнений, таких как эрозивное кровотечение, формирование экзо- и эндокринной недостаточности ПЖ, а у части больных служит показанием для повторного хирургического вмешательства и увеличивает количество летальных исходов (А. ElNakeeb, 2013; М.Р.Callery, 2013; Y.Yamamoto, 2011). В отдаленном периоде перенесенный панкреонекроз, травма ПЖ могут быть причиной развития хронического панкреатита, кист и свищей железы, которые требуют дополнительного лечения, как консервативного, так эндоскопического или хирургического (Т.Г.Дюжева и соавт., 2012; В.Э.Шнейдер, А.В.Махнев. 2014; К.Вachmannetal, 2011).

К особым, редким осложнениям панкреатита относят панкреатогенный асцит и плеврит, диагностика которых часто бывает не своевременной, а в их лечении используют как наружное дренирование, так и панкреатодигестивные анастомозы (С.И.Третьяк и соавт. 2009; А.Г.Кригер и соавт. 2014; Красильникова Д.М. и соавт. 2016, К.Dabkowskietal, 2017).

Большинство наружных ПС закрываются самостоятельно в результате консервативной терапии. При длительно существующих ПС прибегают к альтернативному лечению - эндоскопическому транспапиллярному

панкреатическому стентированию, результативность которого составляет 62,5% - 95% (Шаповальянц и соавт. 2012; С.А.Будзинский и соавт., 2017; S.Iranietal, 2012). Показаниями к хирургическому вмешательству в основном служат неэффективность консервативного и эндоскопического лечения или заведомая их бесперспективность. Сроки выполнения и объем хирургического вмешательства требуют уточнения. Ряд авторов рекомендуют проводить реконструктивные операции через один-два месяца после формирования ПС, другие предпочитают выждать более длительный период в надежде на консервативное лечение (В.Г.Цуман и соавт., 2016; E.G.Pearsonetal, 2012; V.Caluetal, 2012).

Единой хирургической тактики при наружных ПС также пока не существует. Некоторые хирурги продолжают применять фистулоюноанастомозы (R.Nairectal, 2007; J.Halftuneetal, 2007; J.Halletetal, 2015), другие предпочитают резецирующие ПЖ операции. Однако большинство выполняют различные виды панкреатоеюноанастомоза (ПЕА) (В.Н. Егиев и соавт. 2013; А.С.Ермолов, 2013; S.Katsaragakisetal, 2013). При переходе наружного ПС в кисту существует также возможность наложения цистодигестивного анастомоза (ЦДА).

Предложено много способов наложения ПЕА: термино-латеральные, концевые, однорядные, двухрядные, инвагинационные, с дренированием протоковой системы и без него (Э.И.Гальперин, Т.Г.Дюжева, 2011; Д.В.Черданцев и соавт., 2014; M.Niedergethmannetal, 2010). По данным литературы, минимальное количество осложнений развивается при наложении инвагинационного ПЕА и при анастомозе с сопоставлением слизистых вирсунгова протока и тонкой кишки (Э.Х.Байчоров и соавт, 2013; В.Торпаetal, 2013; L.Zhangetal, 2015). В то же время, частота несостоятельности ПЕА в послеоперационном периоде последние годы заметно не уменьшается и колеблется от 10% до 30% (Ю.И.Патютко и соавт., 2013; А.Г.Кригер и соавт., 2015). Поиск надежных способов создания ПЕА остается актуальной проблемой хирургической панкреатологии.

Оценка качества жизни, результатов применения различных методик оперативного лечения важны с целью выработки рационального хирургического лечения наружных ПС.

Цель исследования: оптимизировать хирургическую тактику при панкреатических свищах с учетом их вида, локализации и глубины повреждения главного панкреатического протока поджелудочной железы, сроков формирования.

Задачи исследования:

1. Определить частоту формирования наружных панкреатических свищей при инфицированном панкреонекрозе. Выявить предикторы их развития.
2. Изучить частоту и характер легочно-плевральных осложнений при остром панкреатите, панкреатических свищах и кистах поджелудочной железы.
3. Определить оптимальные сроки и способы хирургической коррекции панкреатических свищей. Разработать оригинальный способ наложения концевого панкреатоеюноанастомоза.
4. Оценить ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения, качество жизни после резецирующих и реконструктивных операций по поводу панкреатических свищей.

Научная новизна.

На основании изучения ближайших результатов хирургического лечения панкреонекроза установлено, что в 47,7% сформировались либо постнекротические кисты (25,0%), либо наружные ПС (22,7%), которые в отдаленном периоде послужили показанием для повторного хирургического вмешательства в 20,5% случаев: у 9,1% пациентов – по поводу кист, у 11,4% - по поводу наружных ПС. Предикторами формирования наружных ПС,

которые не закрывались в результате интенсивной консервативной терапии, служили локализация зоны некроза в области перешейка, его глубина 50% и более, количество отделяемого по контрольному дренажу более 150 мл в сутки, высокая активность альфа-амилазы (более 1000 ед.) в дренаже.

Обнаружено, что легочно-плевральные осложнения встречаются у половины пациентов с ИП, а наиболее тяжелые в виде большого гидроторакса и формирования кист средостения, потребовавшие дополнительного видеоторакоскопического лечения, развиваются у 25-30% больных с панкреатогенным асцитом и кистами ПЖ после самостоятельного закрытия наружных ПС.

Уточнены сроки и показания к различным видам хирургических вмешательств при ПС. Установлено, что операции, выполненные в первые три месяца с момента формирования ПС, сопровождаются большим количеством послеоперационных осложнений по сравнению с хирургическими вмешательствами, сделанными в более поздние сроки. При локализации дефекта в головке, перешейке и теле, фиброзе ПЖ следует отдавать предпочтение панкреатодигестивным анастомозам: концевым при полном перерыве ГПП и продольном – при его краевых дефектах. Предложен оригинальный способ наложения концевого ПЕА у больных с наружным ПС при полном перерыве ГПП в результате панкреонекроза или закрытой травмы ПЖ и сохраненной дистальной ее частью, что позволило выполнять органосохраняющую операцию и избежать несостоятельности ПЕА в раннем послеоперационном периоде.

На основании изучения отдаленных результатов хирургического лечения наружных ПС и качества жизни после различных видов оперативных вмешательств установлено, что нарушения углеводного обмена развивались достоверно реже после наложения концевого ПЕА, чем после использования продольного ПЕА и дистальной резекции ПЖ. Качество жизни по шкалам физического и ментального здоровья было удовлетворительным после всех видов хирургических вмешательств.

Практическая значимость.

Определены предикторы развития наружных ПС, которые не закрываются в результате интенсивной консервативной терапии в течение трех месяцев и более: глубокие (50% и более) некрозы в области перешейка ПЖ, количество отделяемого по контрольному дренажу более 150 мл в сутки с высоким уровнем альфа-амилазы (более 1000 ед.).

При выявлении среднего и большого гидроторакса по результатам компьютерной томографии (КТ) органов брюшной полости с захватом нижней части грудной клетки для уточнения характера легочно-плевральных осложнений, панкреатогенных кист средостения пациентам с тяжелым острым панкреатитом, панкреатогенным асцитом и кистами ПЖ после закрытия наружного ПС, необходима КТ органов грудной клетки.

Предложена оригинальная методика наложения концевой инвагинационного ПЕА. По результатам проведенного исследования определены показания к использованию данного вида анастомоза. Пациентам с ПС в результате глубокого панкреонекроза в области перешейка ПЖ, травмы железы с ее полным перерывом в этой области и сохраненной дистальной частью целесообразно использовать оригинальный концевой инвагинационный ПЕА, как органосохраняющую операцию.

Определены факторы риска развития послеоперационных осложнений после закрытия ПС – сроки оперативного вмешательства, характер ПС, его дебит, наличие сахарного диабета (СД). Рекомендовано учитывать уровень эластазы¹ в кале в отдаленном периоде перед назначением лечения ферментами ПЖ, т.к. экзокринная недостаточность железы средней степени тяжести развивается лишь у трети пациентов после хирургического лечения по поводу ПС.

Положения, выносимые на защиту.

1. Предикторами развития панкреатических свищей, развившихся в исходе панкреонекроза, служат локализация зоны некроза не менее 50% в области перешейка поджелудочной железы, количество отделяемого по контрольному дренажу 150 мл и более в сутки с высокой активностью альфа-амилазы (более 1000 ед.).
2. Экссудативный плеврит развивается у половины пациентов с инфицированным панкреонекрозом, у 80% – с панкреатогенным асцитом и у четверти – с кистами поджелудочной железы, при этом возможно формирование панкреатогенных кист средостения. При наличии респираторных жалоб и/или дыхательной недостаточности панкреатогенный плеврит в 12%-30% служит показанием к экстренной пункции или дренированию плевральной полости.
3. Выбор оперативного вмешательства при панкреатических свищах зависит от сроков их формирования, локализации и глубины повреждения главного панкреатического протока. Наложение концевой инвагинационного панкреатоюноанастомоза у больных с панкреатическими свищами при полном перерыве главного панкреатического протока в результате панкреонекроза или закрытой травмы поджелудочной железы и сохраненной дистальной ее частью позволяет снизить количество осложнений в раннем и отдаленном послеоперационном периоде.
4. Ликвидация панкреатического свища в отдаленном периоде улучшает питательный статус, экзокринную функцию поджелудочной железы и не имеет существенного влияния на нарушения углеводного обмена. Качество жизни в отдаленном периоде после хирургического лечения панкреатических свищей по шкалам физического и ментального здоровья удовлетворительное.

Внедрение результатов исследования.

Практические рекомендации по лечению больных с ПС и оригинальный вариант наложения концевой инвагинационного ПЕА

используются в работе 1-го и 2-го хирургических отделений ГБУЗ ПК «Пермской краевой клинической больницы» (ПККБ), а также отделения санитарной авиации, оказывающей urgentную помощь в хирургических стационарах Пермского края. Результаты исследований внедрены в материалы учебного курса на кафедре хирургии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Получен патент на изобретение «Способ наложения панкреатоеюноанастомоза» № 2538176 от 10.01.2014г. Получено удостоверение на рацпредложение «Предикторы формирования наружных панкреатических свищей после панкреонекроза» № 2739 от 26 сентября 2017 г.

Связь работы с научными программами.

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом НИР ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации, номер государственной регистрации 115030310053.

Апробация работы.

Материал и основные положения работы доложены и обсуждены на 27 международной конференции «Онкология – 21 век», (Эльче-Алеканте, 2013 г.), пленуме правления ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ (Самара, 21-22 мая 2015 г.), межрегиональной научной сессии молодых ученых «Молодые ученые – здравоохранению Урала» (Пермь 2015 г. и 2016 г.), межрегиональной научно-практической конференции «Современные проблемы и перспективные направления в медицине», «Актуальные вопросы современной хирургии» (Пермь. 2017 г.).

Публикации.

По теме диссертации опубликовано 10 научных работ, из них 4 – в ВАК-рецензируемых журналах, получен патент на изобретение «Способ наложения панкреатоюноанастомоза» № 2538176 от 10.01.2014г. Получено удостоверение на рацпредложение «Предикторы формирования наружных панкреатических свищей после панкреонекроза» № 2739 от 26 сентября 2017 г.

Личное участие автора в получении результатов, изложенных в диссертации.

Автор обследовал пациентов, готовил к оперативному лечению и анализировал ближайшие и отдаленные результаты у 44 больных, оперированных в ПККБ по поводу ПС за последние 10 лет. Лично осуществлял курацию 38 пациентов на до- и послеоперационном этапе. Самостоятельно оперировал 49 пациентов с ИП, 17 – с ПС, кистами ПЖ. Участвовал в операциях в качестве ассистента у 27 пациентов. Разработал анкету для оценки результатов хирургического лечения в отдаленном периоде. Провел наблюдение за 44 пролеченными по поводу панкреонекроза больными в течение одного года. Участвовал в разработке новой модификации концевого инвагинационного ПЕА. Провел осмотр 20 пациентов через год и более после оперативного лечения по поводу ПС.

Объем и структура работы.

Диссертация изложена на 127 страницах машинописного текста, состоит из введения, 5 глав, обсуждения, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Текст иллюстрирован таблицами и рисунком. Библиографический указатель литературы содержит 189 наименований, из них отечественных - 70 и зарубежных источников - 119.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.

ПС относятся к осложнениям острого панкреатита, травмы, операций на ПЖ и органах брюшной полости. Острый деструктивный панкреатит в отдаленном периоде в 10-25% приводит к формированию псевдокист и в 7-55% - наружных и внутренних свищей ПЖ [7, 12, 31, 50, 95]. Большинство панкреатических фистул закрываются самостоятельно или в результате консервативного лечения. В то же время формирование полных наружных свищей, а также длительно функционирующих, рецидивирующих и смешанных, приводит к значительной потере панкреатического сока, нарушению пищеварения, развитию гнойно-септических осложнений, снижению качества жизни, требуют дополнительного эндоскопического или хирургического лечения и значительно удлиняют и удорожают его [100, 101, 103].

Выделяют два основных фактора, которые служат причиной формирования и поддержания ПС: незавершенность отторжения секвестров при панкреонекрозе и негерметичность протоковой системы ПЖ с или без нарушения оттока панкреатического секрета естественным путем в ДПК [22].

В настоящее время существует много классификаций свищей ПЖ различной этиологии, но нет единой. Их делят на истинные, связанные с ГПП или его главными ветвями, и гнойно-панкреатические, отделяемым которых является гной и панкреатический секрет [22]. Также ПС классифицируют как острые и хронические. За основу такого деления некоторые авторы принимают связь свища с острым или хроническим панкреатитом [159]. Другие вкладывают в это понятие сроки его существования, предполагая, что острые ПС существуют в течение двух-трех месяцев с момента образования и способны к заживлению под действием консервативной терапии, а хронические имеют сформированный свищевой ход и функционируют более трех месяцев [4, 22, 65]. Выделяют внутренние ПС, связанные с серозными полостями, их ограниченными участками или полыми органами и наружные ПС, открывающиеся на коже. Последние могут быть терминальными в

результате полного перерыва ГПП, и боковыми, исходящими из дефекта панкреатического протока и поддерживающиеся частичной или полной блокадой устья ГПП [22, 38, 62, 74, 185]. По активности ферментов в поджелудочном соке выделяют активированные ПС и неактивированные, по объему секрета из наружного свища – на низкие с ежедневным дебитом менее 200 мл, средние – от 200 мл до 500 мл, высокие – более 500 мл [42, 67]. ПС могут сочетаться со свищами, исходящими из других органов брюшной полости, образуя смешанные фистулы [22]. ПС классифицируют также по этиологии: постпанкреатические, посттравматические, послеоперационные [3, 4, 17, 22, 81, 116].

В 2005 г. международной группой по изучению ПС (International Study Group of Pancreatic Fistula) дано определение наружных послеоперационных ПС и предложена их классификация. ПС предложено считать выделение жидкости из брюшной полости через контрольный дренаж на третьи и более сутки после операции в любом количестве и с уровнем амилазы, более чем в три раза превышающем ее уровень в крови [81]. Эта характеристика, по мнению авторов, приемлема и для ПС в исходе панкреонекроза и травмы ПЖ. Выделено три типа послеоперационных ПС:

Тип А – «транзиторная фистула» без клинических проявлений. Состояние пациента удовлетворительное, питается самостоятельно. Назначения антибактериальных препаратов и аналогов соматостатина не требуется;

Тип В – сопровождается клиническими проявлениями: болями в животе, повышением температуры. Увеличивается содержание лейкоцитов. ПС требуют смены лечения. При наличии скоплений жидкости по данным УЗИ и КТ проводят их дренирование. Пациентов переводят на частичное или полное парентеральное питание. Назначают антибиотики и соматостатин или его аналоги, что приводит к удлинению и повышению стоимости лечения.

Тип С – наиболее тяжелая форма наружной панкреатической фистулы. Состояние пациентов тяжелое. Им проводят полное парентеральное питание,

требуется интенсивная терапия с внутривенным введением антибактериальных препаратов, соматостатина или его аналогов. Часто развивается сепсис, полиорганная недостаточность, возможен летальный исход. Возникает необходимость проведения повторных мини-инвазивных вмешательств и операций для адекватного дренирования скоплений жидкости, повторного наложения панкреатодигестивного анастомоза или его разобщение, выполнения панкреатэктомии [81, 119].

Все эти характеристики ПС влияют на клиническое течение заболевания и выбор способа лечения.

Наружные ПС всегда имеют ятрогенное происхождение и формируются лишь после операций на ПЖ или смежных с ней органах, а также после мини-инвазивных вариантов дренирования скоплений жидкости при остром панкреатите, травме ПЖ. Выделение секрета происходит через дренаж или канал, который изолирует сок ПЖ от брюшной полости [4, 159]. По клиническому течению их делят на временные, склонные к спонтанному заживлению, постоянные и рецидивирующие. В случае если в процессе функционирования свища происходит полное отторжение поддерживающей его некротической ткани, а отток панкреатического секрета в ДПК не нарушен или же постепенно восстанавливается, происходит спонтанное закрытие свища в течение нескольких недель или месяцев. Если же причины, поддерживающие свищ, продолжают существовать, формируется стойкая панкреатическая фистула, не склонная к заживлению. При небольшом количестве отделяемого, наружное отверстие свища может периодически закрываться и даже эпителизироваться. Однако после накопления значительного количества панкреатического сока в ложной кисте и/или обострения воспалительного процесса, свищ рецидивирует. Этому предшествуют боли, инфильтрация в области рубца и повышение температуры. Рецидив наружного ПС может повторяться неоднократно. Если этого не происходит, то из-за закрытия наружного отверстия может сформироваться постнекротическая киста, связанная с протоковой системой

ПЖ. Примерно 25% псевдокист ПЖ в дальнейшем требуют оперативного лечения [90, 171].

Основным клиническим проявлением наружных ПС служит наличие отделяемого из брюшной полости по дренажу или свищевому ходу с высоким уровнем альфа-амилазы в нем. По данным литературы пациенты с ПС имеют риск развития СД, метаболических расстройств, гипопротеинемии из-за хронической потери белка, электролитов, развития портальной гипертензии [79, 93, 95, 138, 158, 160]. Пациенты истощаются, происходят тяжелые нарушения гомеостаза, что приводит к значительному снижению качества жизни [24, 26, 55].

Диагностика наружных ПС не представляет трудностей. Выделение из свищевого хода прозрачного секрета с высоким содержанием ферментов, особенно альфа-амилазы, позволяет достоверно обнаружить наружный ПС [3, 4, 31, 84, 116, 159]. Тактику лечения определяют по результатам ультразвукового исследования (УЗИ), фистулографии, эндоскопической ретроградной холангиопанкреатикографии (ЭРХПГ), КТ грудной клетки и брюшной полостей, магнитно-резонансной холангиопанкреатикографии (МРХПГ) [14, 16, 92, 161]. Постоянные или персистирующие, рецидивирующие наружные ПС связаны с ГПП и сопровождаются большим суточным дебитом [93].

Внутренние ПС, в отличие от наружных, возникают спонтанно в результате отторжения инфицированных очагов панкреонекроза и формирования дефекта на ГПП. Панкреатический секрет поступает в серозные полости или их изолированные участки, в полые органы брюшной полости, в средостение и грудную полость [22, 115, 131, 146]. Среди панкреатоторакальных свищей различают панкреатоплевральные, медиастинальные кисты, панкреатобронхиальные и панкреатоперикардальные [22, 146, 159]. Наиболее частые формы внутренних ПС - панкреатогенный асцит и плеврит, которые в основном встречаются при хроническом панкреатите, редко - при остром [4, 89]. Они

проявляются различной симптоматикой, но имеют общий патогенез и могут наблюдаться у одного и того же больного [71, 142, 146, 159]. К внутренним ПС можно отнести и постнекротические кисты ПЖ, связанные с протоковой системой железы, когда свищ открывается не в свободную брюшную полость, а в отграниченный, изолированный ее участок.

Внутренние ПС встречаются нечасто. По данным ресурсов PubMed и eLibrary доступно лишь небольшое количество работ, посвященных описанию единичных случаев диагностики и лечения пациентов с панкреатогенным асцитом, плевритом и медиастинальными кистами [34, 38, 72, 75, 76, 79, 80, 116]. В Институте хирургии им. А.В. Вишневского за 13 лет накоплен опыт лечения 17 больных с панкреатогенным асцитом, что составило 2,3% от пациентов с хроническим панкреатитом [38]. В то же время диагностика и лечение пациентов с панкреатогенным плевритом, асцитом и медиастинальными кистами остается сложной задачей [46, 68, 101, 168]. Вариабельность клинической картины приводит к необходимости дифференциальной диагностики с асцитами другой этиологии [9]. Наличие у пациентов алиментарной недостаточности вплоть до кахексии, анемии, гипопроотеинемии, нарушения свертывающей системы, а также СД и прочих метаболических расстройств, требуют длительной предоперационной подготовки и интенсивной терапии [38, 112, 130, 136]. Внутренние ПС могут приводить к кровотечению из аррозированных сосудов ПЖ в просвет желудочно-кишечного тракта [38, 79, 80, 81, 85].

Панкреатикоплевральные свищи возникают при повреждении ГПП и истечении сока ПЖ в брюшную полость, который затем через диафрагму или ее естественные отверстия попадает в плевральную полость [151, 176, 184, 185]. Частота их встречаемости составляет 0,4% при остром деструктивном панкреатите и 4,5% - при наличии псевдокист ПЖ [94]. JinSG и соавт. определили, что панкреатогенный плеврит возникает при наличии дефекта по задней поверхности ГПП [128]. Поступление сока ПЖ часто происходит через полость псевдокисты [149, 159]. Помимо прямого сообщения, секрет

ПЖ из разгерметизированной протоковой системы может попадать в брюшинное пространство и достигать средостения через аортальное или пищеводное отверстия диафрагмы [140, 146, 151]. Через средостение панкреатический сок может затекать либо в одну, либо в обе плевральные полости, приводя к формированию плеврита, или остаться в пределах средостения и формировать медиастинальную псевдокисту, изредка возможна даже перфорация в бронхи или перикард [76, 79, 100, 146, 159, 160].

Панкреатогенный асцит встречается в 7,3%-18,2% случаев при хроническом панкреатите и значительно реже – при остром [92, 146]. Большинство врачей причиной его развития признают злоупотребление алкоголем, некоторые – желчнокаменную болезнь [62, 74, 92, 160]. Большинство пациентов с внутренними ПС не страдают от боли в животе, симптомы панкреатита дают минимальные клинические проявления, поэтому установить правильный диагноз бывает сложно [38, 62, 80, 90, 166]. Кроме увеличения в объеме живота, у пациентов с панкреатогенным асцитом обычно снижается масса тела, могут беспокоить слабость, неинтенсивные боли в животе [62, 90, 146, 159]. Другие возможные проявления – диарея, анемия, нарушение свертывающей системы крови.

Панкреатогенный асцит часто приходится дифференцировать с алкогольным циррозом и асцитом, туберкулезным перитонитом, злокачественными опухолями. Цитологическое исследование жидкости не всегда позволяет уточнить диагноз. Описаны случаи, когда при этом исследовании у больных с панкреатогенным асцитом или плевритом были получены опухолевые клетки, поскольку ферменты ПЖ способны вызывать метаплазию серозных клеток, достаточную для имитации злокачественности [159]. Альфа-амилаза асцитической и плевральной жидкости всегда значительно повышена [88, 159]. Кроме того, повышено и содержание альбумина, обычно составляя 3 г/л и выше [76, 87, 89, 146]. Для сравнения

альфа-амилаза асцитической жидкости у пациентов с циррозом всегда на нормальном уровне, а альбумин ниже 1,5 г/л [146, 159].

Уровень альфа-амилазы в сыворотке крови у больных с внутренними ПС, как правило, повышен, что может быть связано, как с обострением панкреатита, так и с пассивной абсорбцией альфа-амилазы из плевральной или брюшной жидкости. В то же время встречаются пациенты с нормальным уровнем альфа-амилазы в сыворотке и доказанным повреждением главного протока ПЖ [146].

Панкреатогенные плевриты проявляются, главным образом, респираторной симптоматикой: одышкой, кашлем, болью в груди, могут приводить к жизнеугрожающим осложнениям – гемотораксу, острой сердечно-легочной недостаточности, абсцессу средостения [102, 159]. В отдельных случаях псевдокисты задней поверхности ПЖ могут распространяться через пищеводное отверстие диафрагмы и вызывать сдавление окружающих органов, вызывая дисфагию, сердцебиение, боль в грудной клетке, гемоторакс, тампонаду сердца [114, 131, 145, 154].

У пациентов с асцитом и плевритом в качестве основных жалоб иногда превалируют симптомы со стороны брюшной полости, иногда – грудной [4, 159]. Сложности дифференциальной диагностики панкреатогенных плевритов возникают, когда клинически превалируют плевральные симптомы, а признаки панкреатита отсутствуют или пациент перенес острый панкреатит несколько месяцев назад. В этой ситуации особое значение имеет дополнительное инструментальное обследование: УЗИ, ЭРХПГ, КТ как плевральной, так и брюшной полости, МРХПГ [58, 89, 92]. Каждый из этих методов имеет свои преимущества и недостатки [36, 131], единого алгоритма обследования больных с внутренними ПС нет. Использование ЭРХПГ, КТ брюшной полости, МРХПГ позволяет обнаружить связь псевдокисты или поврежденного ГПП с плевральными полостями, обнаружить медиастинальную кисту [102, 168, 170]. Одни считают, что КТ информативна в диагностике панкреатоплевральных фистул в 33-47% случаев, МРХПГ – в

80% [181, 182]. Точность спиральной КТ с болюсным усилением в определении локализации внутреннего панкреатикоперитонеального свища составляет 50%-90% [38, 53, 153]. По данным обследования может быть получена исчерпывающая информация о состоянии паренхимы железы, парапанкреатических скоплений жидкости, диаметре и ходе ГПП, наличии его дефектов, конкрементов, стриктур и постнекротических кист. Преимущество метода заключается в его неинвазивности. Ложноотрицательные результаты исследования связаны с наличием множественных псевдокист и панкреатогенного асцита [183].

Для уточнения локализации дефекта на ГПП, состояния протоковой системы ПЖ используют ЭРХПГ [4, 38, 67], которая обладает наибольшей специфичностью и чувствительностью в определении состояния протоковой системы ПЖ в целом и ПС в частности. Ее специфичность достигает 96%, чувствительность колеблется от 46% до 90% [80, 81, 180, 183]. Применение ЭРХПГ дает возможность определить лечебную тактику и сформировать план дальнейшего лечения [4, 34, 41]. Недостатком ЭРХПГ является ее инвазивный характер, возможное развитие различных осложнений – острого панкреатита, кровотечения, холангита. С другой стороны, после выполнения диагностического этапа она может быть дополнена эндоскопическим стентированием, сфинктеротомией или назобилиарным дренированием, являющихся иногда окончательным методом лечения и приводящим к закрытию ПС [41, 51, 81, 127, 180, 183].

Точность МРХПГ колеблется от 67% до 85%, позволяя определить уровень повреждения ГПП также неинвазивно [38, 40, 86, 175], однако, далее требуется проведение лечебных мероприятий. Возможности использования КТ, МРПХГ, ЭРХПГ и их сочетания в диагностике внутренних ПС продолжают обсуждаться.

Происхождение ПС, связанных с травмой живота, также бывает различным, а частота их образования колеблется от 12% до 50% [7, 13, 50, 65]. В одних случаях, при травме ПЖ без нарушения анатомической

целостности органа развивается сначала острый, а затем хронический панкреатит, что может привести к образованию свищей ПС. Если при травме живота происходит повреждение железы в результате прямого воздействия ранящего предмета, может произойти разрыв ГПП. Современная хирургическая тактика при таких повреждениях состоит, прежде всего, в отказе от попыток восстановления анатомической целостности ГПП и железы. Наиболее рациональным считается, если нет возможности сразу же наложить панкреатикоюно- или панкреатикогастроанастомоз, удаление нежизнеспособных размозженных тканей поврежденного органа и наружного дренирование поврежденного ГПП, т.е. формирование вирсунгостомы [13, 42, 43]. Такое вмешательство предупреждает истечение панкреатического сока в забрюшинное пространство и свободную брюшную полость, ведет к формированию полного наружного ПС, подлежащего оперативному закрытию в более поздние сроки. На основании ретроспективного изучения результатов хирургического лечения травматического повреждения ПЖ были определены факторы риска развития посттравматических ПС. К ним относятся развитие панкреонекроза в результате травматического повреждения ПЖ, послеоперационные осложнения 3-5 степени тяжести, синдром полиорганной недостаточности, степень травмы, поздняя ее диагностика, высокий лейкоцитарный индекс и большое количество отделяемого по дренажам из сальниковой сумки на 3-и сутки после операции [19, 173].

ПС могут быть также обусловлены операционным вмешательством на ПЖ и других органах брюшной полости [42, 51, 103, 105, 136]. Они могут формироваться в результате развития недостаточности панкреатикоюно- или панкреатикогастроанастомоза после панкреатодуоденальной резекции по поводу рака, операций на желчевыводящих путях, желудке, ДПК. После операций на ПЖ причиной недостаточности анастомоза и последующего формирования свища чаще всего служит травматический панкреатит культи ПЖ или торцевой ее части [39, 51, 64, 65]. Количество ПС после

панкреатодуоденальных резекций остается высоким и колеблется от 30% до 65%, после дистальной резекции железы – от 15 до 25% [103, 104, 105]. Несостоятельность панкреатикодигестивных анастомозов утяжеляет течение послеоперационного периода, удлиняет лечение, а у части больных служит показанием для повторного хирургического вмешательства, приводит к развитию абдоминального сепсиса, полиорганной недостаточности и увеличивает количество летальных исходов [44, 45, 47, 51, 67]. Для профилактики ПС после операций на ПЖ используют различные способы наложения ПЕА, установку стента в панкреатический проток, дуоденальную энзимоингибицию панкреатической секреции, интрадуктальное введение лидокаина, внутривенное – аналогов соматостатина, лорноксикама с профилактической целью [106, 107, 108, 109, 165, 166]. Некоторые авторы отмечают, что профилактическое введение октреотида не предотвращает образование фистул после ПДР, хотя может снижать их количество после дистальной резекции ПЖ [34, 51]. Достоверных доказательств их эффективности пока нет, поэтому разработка способов профилактики послеоперационных ПС остается актуальной задачей. В работе E.Melloul и соавт. (2013) проведено сравнение способов профилактики послеоперационных наружных ПС после операций на ПЖ в различных хирургических центрах, при этом оценивали необходимость и длительность дренирования брюшной полости, питание пациентов, применение соматостатина и антибиотиков, способы диагностики ПС и показания к повторным операциям. Оказалось, что алгоритмы лечения в лечебных учреждениях значительно отличаются и сравнивать их невозможно [143].

Изучены различные предикторы формирования панкреатических фистул после операций на ПЖ. Большинство хирургов признают значение состоянию ткани ПЖ перед наложением панкреатикодигестивного анастомоза, диаметру ГПП, индексу массы тела, разнице между интраоперационной кровопотерей и ее замещением [100, 101, 103, 104, 105, 165]. Некоторые ученые разделяют факторы риска формирования наружных

ПС на три группы: гистоморфологические особенности ПЖ (ее консистенция, липоматоз паренхимы, диаметр ГПП не более 3 мм), индивидуальные характеристики больного (возраст, мужской пол, сопутствующие заболевания, курение) и операционные факторы (длительность и травматичность хирургического вмешательства, интраоперационная кровопотеря более 1000 мл и замещение ее эритроцитарной массой) [51, 56, 115]. В качестве ранних предикторов формирования послеоперационных наружных ПС используют определение содержания альфа-амилазы в крови и экссудате брюшной полости, содержание С-реактивного протеина [171]. Разработано несколько балльных систем оценки риска развития ПС группы В и С в раннем послеоперационном периоде [51, 56, 110, 112]. Часто для прогнозирования используют определение альфа-амилазы в контрольном дренаже, на основании чего принимают решение о сроках дренирования брюшной полости после операций на железе. Некоторые врачи оценивают уровень альфа-амилазы в первые сутки послеоперационного периода [112], другие – ежедневно [112].

Постоянные и рецидивирующие наружные и внутренние ПС снижают качество жизни пациентов, приводят к нарушению пищеварения, снижению веса, а их лечение остается трудной задачей [1, 34].

От 50% до 88% наружных ПС закрываются самостоятельно [28, 34, 135, 179]. Прекращение перорального приема пищи, перевод на парентеральное питание уменьшают секрецию ПЖ. Этот простой прием позволяет добиться закрытия свища у многих пациентов [4, 34, 146]. В других случаях требуются дополнительные меры: введение октреотида, применение фибринового клея, эндоскопическое лечение [4, 34, 109, 146]. Октреотид и октреотид-депо, синтетический аналог соматостатина, уменьшают количество отделяемого по свищу за счет снижения общей секреции ПЖ, уменьшают потери белка и электролитов, тем самым приводя к закрытию свища [65, 70, 176, 177].

Для закрытия свищей ПЖ, как альтернатива операциям, некоторые врачи используют фибриновый клей, которым пломбируется свищевой канал и ГПП. Пломбировка свищевого хода и панкреатического протока быстро полимеризующимися материалами осуществляется в надежде на атрофию паренхимы железы без некротических изменений с потерей экзокринной, но с сохранением эндокринной функции островкового аппарата. Метод наиболее эффективен при наличии свищей терминального отдела вирсунгова протока, имеющих плотные стенки, без затеков и стриктур по ходу свища. Непременное условие выполнения окклюзии – предварительная санация свищевого хода. Наиболее логично ее применение при послеоперационных ПС с измененными анатомическими взаимоотношениями, которые, наряду с общим тяжелым состоянием пациента, представляют особую сложность при выполнении реконструктивных операций [22]. Накопленный опыт и анализ отдаленных результатов показали значительное количество гнойных осложнений и рецидивов ПС после этого вида лечения в отдаленном периоде [22, 116]. Пломбировка может осуществляться в сочетании с эндоскопическим стентированием [34]. Наиболее эффективно применение фибринового клея при свищах, образовавшихся после дистальной резекции ПЖ [34, 51, 146]. Разработан способ пункционного лечения больных с наружными ПС путем создания специальными инструментами, введенными через ГПП, его дренирования через заднюю стенку желудка [33].

Если, не смотря на проведение всего комплекса консервативной терапии, ПС продолжает функционировать, следующим шагом в его лечении являются эндоскопические вмешательства. Эндоскопическое лечение ПС показано в тех ситуациях, когда мини-инвазивные методики позволяют заменить традиционное оперативное вмешательство, дополнить его или отсрочить [4, 34, 67, 146]. Цель – восстановить пассаж панкреатического секрета в ДПК, уменьшить давление в ГПП, что облегчает закрытие дефекта протока [4, 67].

Эндоскопическое лечение подразумевает установку пластикового стента в ГПП с проведением его за зону повреждения, в результате чего закрывается дефект стенки вирсунгова протока и создается временный каркас, который в случае рубцовой окклюзии ГПП, предупреждает рецидив стриктуры [10, 67, 72, 121, 138]. Через 2-3 месяца дренаж удаляется. В случае наличия стриктуры вирсунгова протока производят замену дренажа-каркаса на стент большего диаметра или нескольких панкреатикодуоденальных протезов [67]. Последние оставляются в просвете ГПП на срок не менее года с их периодической санацией один раз в 2-4 месяца, либо производится репротезирование дренажами сходного диаметра с такой же периодичностью [41, 67]. Стентирование при повреждении ГПП может привести к исчезновению панкреатогенного плеврита и медиастинальной кисты [129, 137, 142].

По данным некоторых научных работ успешное закрытие ПС при эндоскопическом ретроградном панкреатикодуоденальном протезировании достигает 90% без последующего рецидива на протяжении нескольких лет [10, 67, 71, 72]. По данным Шаповальянца С.Г. и соавт., представивших 18-летний опыт эндоскопического транспапиллярного стентирования 48 пациентов с персистирующими ПС, панкреатикодуоденальное протезирование оказалось технически выполнимым в 66,7% случаях, а в 62,5% оно явилось окончательным методом лечения наружного ПС [67]. Общее число осложнений при стентировании панкреатического протока (обострение панкреатита, проксимальная или дистальная миграция стента, абсцесс ПЖ) варьируются от 6% до 39%, летальность составляет 0%- 3% [11, 103, 120, 162].

В то же время, эндоскопическое стентирование ГПП является материально затратным и специалист-зависимым, что делает его в настоящее время прерогативой крупных медицинских центров [10, 87, 186]. К тому же для достижения результата необходимо выполнение нескольких

эндоскопических манипуляций с интервалами во времени, что требует согласия пациента и его настроя на длительное лечение.

Причинами неудач остаются невозможность эндоскопической канюляции протока, протяженные, множественные его стриктуры или полный поперечный разрыв ПЖ [50, 67, 71].

При неэффективности консервативного и эндоскопического методов лечения или заведомой их бесперспективности показано оперативное вмешательство [98, 169]. Характер оперативного вмешательства диктуется локализацией дефекта и анатомическими изменениями ГПП, цель заключается не только в закрытии свища, но и коррекции оттока панкреатического сока [172]. Показания к оперативному лечению, определяемые разными хирургами, могут несколько отличаться. Все авторы солидарны, что неэффективность консервативного и эндоскопического лечения служит показанием к хирургическому вмешательству [34, 38, 69, 80, 130]. Различаются сроки оперативного лечения больных, которые колеблются от 1,5 месяцев до года и зависят от количества отделяемого по наружному ПС, которое варьирует от 100 до 500мл [93, 130, 132, 174]. Сторонники отсроченных операций дополнительным преимуществом их считают формирование полноценной рубцовой ткани в свище, а недостатком – возможность развития метаболических нарушений у больного [93, 96, 97].

Выбор объема хирургического вмешательства по поводу наружных и внутренних ПС также продолжает обсуждаться. Единой хирургической тактики пока не существует. Все сходятся во мнении, что операция должна быть максимально органосохраняющей и направлена на устранение причин, способствующих возникновению и поддержанию свища: незавершенность отторжения панкреонекроза, негерметичность протоковой системы железы, затруднение оттока панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку. Хирургическая тактика определяется также уровнем повреждения протоковой системы, состоянием паренхимы сегмента ПЖ, который

дренируется свищем, проходимость проксимального отдела ГПП, другими возможными осложнениями панкреатита.

При панкреатогенном асците в случае тяжелого состояния пациента и/или как метода дифференциальной диагностики на первом этапе лечения для санации брюшной полости, дренирования сальниковой сумки возможно выполнение лапароскопии. Мини-инвазивное вмешательство носит как диагностический, так и лечебный характер. После того для выявления причины панкреатогенного асцита используют спиральную КТ, МРХПГ, ЭРХПГ [53,59, 62, 67, 153].

В лечении панкреатогенных плевритов и медиастинальных кист прибегают к консервативному лечению соматостатином и его аналогами, эндоскопическому стентированию ГПП или формированию панкреатикодигестивных анастомозов, а при большом гидротораксе и значительных размерах медиастинальных кист лечение дополняют их наружным дренированием [102, 137, 142, 145, 168,170]. При панкреатоплевральном свище осуществляется дренирование плевральной полости трубчатым дренажом. При фрагментированном плеврите и стабильном состоянии пациента для дифференциальной диагностики с плевритами другой этиологии, разрушения внутривнутриплевральных сращений, взятия биопсийного материала, адекватной санации и дренирования плевральной полости, дренаж устанавливается на завершающем этапе видеоторакоскопии [36, 186, 188]. В случаях, когда около места повреждения панкреатического протока в брюшной полости имеется ограниченное скопление жидкости или псевдокиста больших размеров, а состояние пациента тяжелое, можно установить в них катетер под контролем КТ или УЗИ-наведения [34]. При формировании медиастинальных псевдокист предложено также несколько алгоритмов лечения. Ajmera A.V. и Judge T.A. предлагают оперативное лечение при появлении жизнеугрожающих осложнений, а при стабильном состоянии пациента выбор лечения зависит от размеров псевдокисты средостения и клинических симптомов [71].

Продолжается обсуждение преимуществ резецирующих операций и органосохраняющих панкреатикодигестивных анастомозов в лечении ПС. Из резецирующих хирургических вмешательств чаще всего используют дистальную резекцию ПЖ с или без спленэктомии, значительно реже – панкреатодуоденальную резекцию. Наиболее часто дистальная резекция выполняется совместно со спленэктомией. Однако при соответствующих анатомических условиях возможно сохранение селезеночных сосудов [43, 79]. Возможна комбинация дистальной резекции ПЖ и наложения продольного ПЕА или операции Frey, Beger при нарушении оттока панкреатического сока в ДПК. Резекция ПЖ с ПС оправдана, если фистула сообщается с ГПП на уровне хвоста и тела. При наличии дефекта ГПП в головке и перешейке ПЖ при дистальной резекции будет удалена значительная часть функционирующей ткани. Очень часто выделение, мобилизация и резекция дистальных отделов ПЖ при ПС сопряжена большими техническими трудностями из-за выраженного спаечного процесса в брюшной полости, склероза и уплотнения парапанкреатической клетчатки. При этом увеличиваются риски повреждения крупных сосудов: селезеночных, почечных с развитием массивного интраоперационного кровотечения. Другим недостатком данной операции является значительная потеря массы ткани железы, которая приводит к развитию эндо- и экзокринной недостаточности. Кроме того, в 30% случаев дистальная резекция осложняется повторным образованием ПС, причем чаще они формируются после обширных дистальных резекций и «ручного» ушивания культи ПЖ [143].

Внутреннее дренирование протоков ПЖ служит эффективным патогенетически обоснованным способом оперативного лечения истинных ПС: терминальных и боковых, возникших после прямых операций на ПЖ, прежде всего ее резекций и наружного дренирования кист, а так же после дренирования сальниковой сумки, выполненного по поводу панкреонекроза и травмы железы. Важнейшее преимущество метода – возможность в

максимальной степени сохранить функционирующую экзокринную и эндокринную ткань железы. При боковых свищах, особенно если имеется расширение ГПП или его изменение по типу «цепи озер», накладывается продольный ПЕА (операция Puestow) [21, 22, 80]. При увеличении головки железы и/или блокировании ей воротной вены возможно выполнение операции Frey или Beger. Непременным условием выполнения таких травматичных вмешательств является компенсированное состояние пациента. В пользу применения органосохраняющих операций говорит сохранение экзокринной и эндокринной функций ПЖ в раннем послеоперационном периоде [93, 134, 139, 140]. В то же время, отдаленные результаты изучены недостаточно.

Варианты формирования панкреатикодигестивных анастомозов также разнообразны. Некоторые хирурги предпочитают накладывать фистулоюноанастомозы [3, 28, 93, 140], другие выполняют различные виды ПЕА [61, 80, 122, 139]. При переходе свища в кисту существует также возможность наложения ЦДА [38, 139].

При формировании фистулоюноанастомоза без выделения свищевого хода до ПЖ последняя не ревизуется и остается вне сферы оперативных манипуляций. Это привлекает кажущейся простотой и малой травматичностью [21, 22]. Однако его техническое выполнение нередко оказывается затруднительным. Свищевой ход часто бывает извитым, а стенки его – недостаточно прочными. У места сообщения свищевого хода с главным протоком железы в большинстве случаев определяется сужение, из-за чего даже, несмотря на широкое фистулодигестивное соустье отток панкреатического секрета из ПЖ в желудочно-кишечный тракт остается нарушенным. Недостаточный пассаж секрета ПЖ создает предпосылки для рецидива панкреатита, инфицирования зоны анастомоза. Также часто развиваются гнойные осложнения: нагноение ран, образование внутрибрюшных абсцессов и инфильтратов. В отдаленном периоде характерен рецидив панкреатита с выраженным болевым синдромом,

рецидивы ПС, стриктуры фистулоюноанастомоза [22, 34, 61, 122, 130, 132]. Некоторые хирурги для улучшения отдаленных результатов при формировании фистулоюноанастомоза выделяют панкреатический свищ максимально близко к ПЖ, но соустье создают с фистулой, а не с ГПП [93].

Другим вариантом устранения ПС служит наложение ПЕА на выключенной по Ру петле. При выполнении таких анастомозов, в отличие от фистулоюностомии, сохранение целостности свищевого хода не требуется [21, 22, 34, 61, 123].

Использование в современной хирургии сшивающих аппаратов унифицирует наложение различных анастомозов, упрощает их формирование, делает их наложение менее зависимым от профессиональных умений хирурга. ПЕА остается единственным анастомозом, когда использование технических средств невозможно [43, 62, 133]. По данным ряда авторов послеоперационные осложнения после панкреатоюностомии встречаются в 20% случаев, летальность – в 3,5% [101, 117]. Методика наложения продольного ПЕА (операция Puestow), который используют при боковых ПС, а также операции Frey и Beger стандартизированы. Последовательность этапов наложения анастомоза, оперативные приемы одинаковы в различных клиниках.

В отличие от продольного соустья наложение анастомоза с дистальным фрагментом ПЖ при полном ее пересечении имеет множество вариантов. Используют термино-латеральные, концевые, петлевые, однорядные, двухрядные, инвагинационные, с дренированием протоковой системы и без нее. По данным литературы, минимальное количество осложнений развивается при наложении инвагинационного ПЕА на выключенной по Ру петле и при анастомозе с сопоставлением слизистых вирсунгова протока и тонкой кишки [113, 115, 150, 158, 162]. В то же время частота несостоятельности ПЕА в послеоперационном периоде заметно не уменьшается. По данным литературы, осложнения после панкреатодуоденальных резекций возникают в 30- 65%, а послеоперационная

летальность составляет 2- 3,5% [141, 146]. Кроме того, есть работы, где установлено, что количество послеоперационных наружных ПС после наложения инвагинационного анастомоза и анастомоза с сопоставлением слизистых вирсунгова протока и тонкой кишки одинаково [174]. Сравнение панкреатикогастро- и панкреатикоюноанастомозов в ряде исследований также показало равное количество послеоперационных ПС [152, 159, 160, 167].

Недостатками многих способов можно считать техническую сложность, дополнительную травму ПЖ за счет значительной мобилизации ее края и за счет прорезывания швов при их завязывании на мало измененной ее ткани, сложность наложения анастомоза при несоответствии размеров пересеченной ПЖ и анастомозируемой с ней петли тонкой кишки. При сравнении результатов формирования панкреатикогастро- и панкреатикоюноанастомозов после панкреатодуоденальной резекции в работе Hallet J. и соавт. на основании изучения пяти электронных баз данных установлено, что формирование панкреатикогастроанастомоза снижает формирование послеоперационных ПС до 4% [115]. При формировании ПЕА их количество составило 10% [141]. После дренирующих ГПП операций, выполненных по поводу ПС, осложнения развиваются в 12,8%, а летальность – в 2,6% [53, 164]. ПЕА реже осложняется развитием послеоперационных ПС по сравнению с дистальной резекцией ПЖ [146].

Поиск надежных способов создания ПЕА остается актуальной проблемой хирургической панкреатологии.

Оценка ближайших и отдаленных результатов применения различных методик оперативного лечения весьма актуальна с целью выработки рациональной хирургической тактики при постоянных наружных и внутренних ПС. Они зависят от способа оперативного лечения, прогрессирования или естественного течения заболевания, обстоятельств жизни пациента (social circumstances) и уровня интеллекта [120]. Наиболее значимыми клиническими синдромами при поражении ПЖ, влияющими на

качество жизни, являются болевой и синдром внешне- и/или внутрисекреторной панкреатической недостаточности [1].

Дистальная резекция ПЖ часто приводит к развитию как внешнесекреторной, так и инкреторной недостаточности. После наложения ПЕА отдаленные результаты лучше. Pearson EG. И соавт. через год не обнаружили рецидивов скопления жидкости в брюшной полости, расширения ГПП и атрофии дистальной части ПЖ [158]. При оценке отдаленных результатов хирургического лечения панкреатогенного асцита оказалось, что они лучше после выполнения внутренних дренирующих операций (цистодуоденостомии, цистогастростромии, цистоеностомии на выключенной по Ру петле) по сравнению с наружным дренированием [23, 62]. Также оказались выше и показатели качества жизни, как общего показателя физического компонента здоровья, так и психологического [62]. Сравнение результатов после наложения панкреатикогастро- и панкреатикоюноанастомоза показало, что использование первого приводит к более тяжелой стеаторее через год после хирургического вмешательства [149]. Установлено, что тяжесть экзокринной недостаточности после операций на ПЖ зависит от выраженности фиброза, объема резекции ПЖ, вида внутреннего дренирования и закупорки панкреатодигестивного анастомоза [148, 149, 150]. После ликвидации наружного ПС в исходе панкреонекроза путем наложения ПЕА на выключенной по Ру петле у семи пациентов Pearson E. и соавт. ни одного из них не обнаружили экзокринной недостаточности, троим потребовалось назначение сахароснижающих пероральных препаратов [158].

Экзокринная недостаточность после хирургического лечения ПС практически не изучена. Хорошо известными причинами ее развития служат панкреонекроз, травма и резекции ПЖ по поводу различных заболеваний [23, 106]. Экзокринная недостаточность после перенесенного панкреонекроза встречается в 61,8%-67,4% и в трети-половине случаев соответствует среднетяжелой и тяжелой ее степени [32]. Восстановление оттока

панкреатического сока в желудочно-кишечный тракт после внутренних дренирующих операций при ПС может положительно повлиять на синдром мальдигестии, в то же время этот вопрос пока остается мало изученным. Для лабораторного подтверждения экзокринной недостаточности и определения ее тяжести в основном используют неинвазивные методы обследования: определение суточной стеатореи, определение содержания энзимов в кале и других биологических объектах, дыхательный тест с С-смешанными триглицеридами [23, 47, 106]. У больных хроническим панкреатитом в период обострения внешнесекреторная недостаточность ПЖ диагностируется по данным эластазного теста в 76%, который имеет низкую чувствительность на ранних стадиях [47, 63, 106, 148].

Хирургические вмешательства на ПЖ влияют на углеводный обмен. После дистальной резекции ПЖ по поводу рака только у четверти больных не возникают нарушения углеводного обмена, в 35% случаях впервые диагностируют СД, у остальных диабет развился еще до хирургического вмешательства [45]. Нарушения углеводного обмена обнаружены у 16% пациентов после эндоскопического стентирования ГПП или внутреннего дренирования по поводу панкреатогенного асцита [10, 160].

Таким образом, анализ литературы показывает, что хирургическая тактика при ПС остается дискуссионной, что требует дальнейшего изучения.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Работа выполнена на кафедре хирургии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Пермского государственного медицинского университета имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации на базе I-го и II-го хирургических отделений ГБУЗ ПК «Пермской краевой клинической больницы». Исследование было моноцентровым, ретро и проспективным, включало 192 больных, состояло из двух частей (рис.2.1).

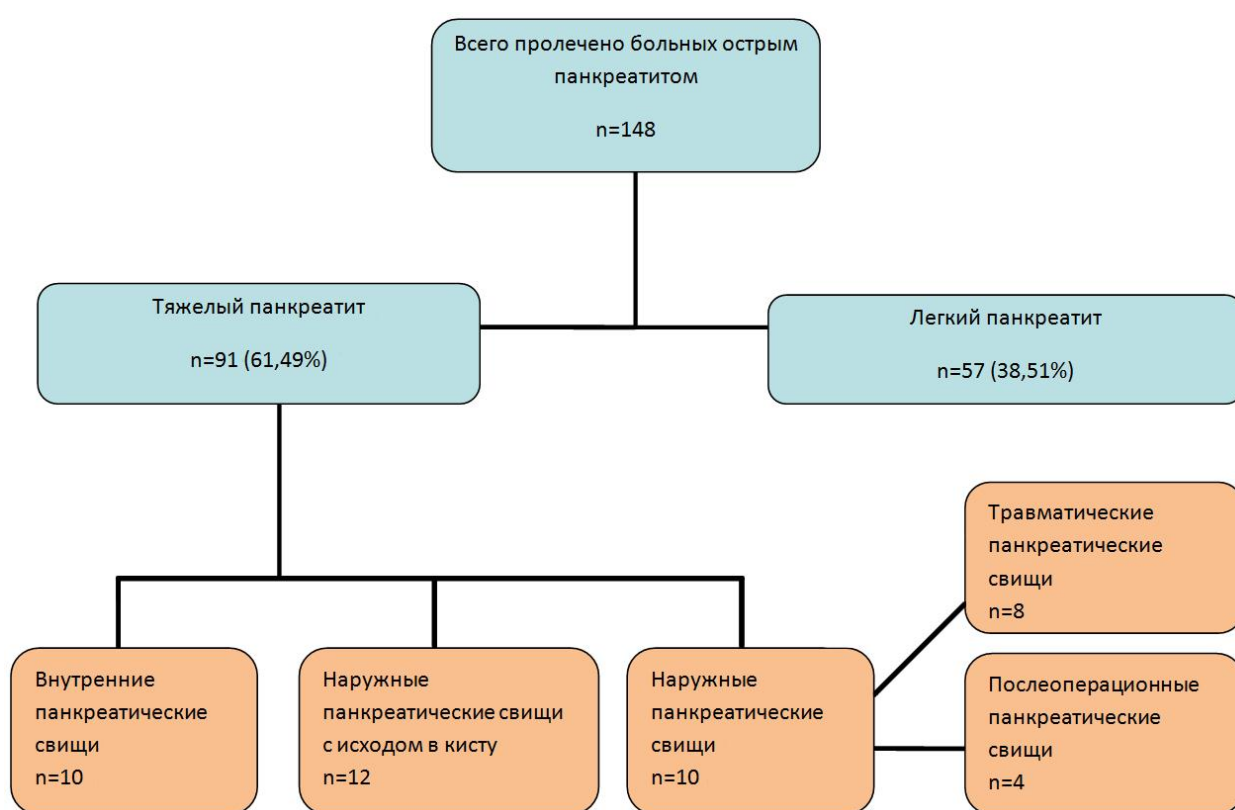


Рис.2.1. Дизайн исследования.

Учитывая, что развитие ПС может быть обусловлено перенесенным деструктивным панкреатитом, были изучены результаты хирургического лечения больных панкреонекрозом за период с 2011 года по 2013 год. **Всего было пролечено 148 пациентов с диагнозом острого панкреатита.** Мужчин было 79 (53,4%), женщин – 69 (46,6%). Их соотношение - 1:1,14.

Возраст колебался от 16 до 90 лет, в среднем составил $47,1 \pm 14,4$ лет. Тяжесть состояния пациентов определяли с помощью шкалы APACHE-2. Набор материала осуществляли с 2011 г., поэтому использовали классификацию острого панкреатита Атланта (1992).

Все больные госпитализированы в стационар в экстренном порядке в различные сроки с момента заболевания (от суток до трех месяцев). Большинство пациентов, 88 (59,5%), поступило из других лечебных учреждений Пермского края, где 25 (16,9%) из них были оперированы один или несколько раз, а остальные получали консервативную терапию, которая оказалась неэффективной. При этом больше половины из них, 55 (62,5%), находились в тяжелом и состоянии средней тяжести, с выраженными признаками интоксикации, волевыми нарушениями, явлениями полиорганной недостаточности.

При поступлении всем был проведен стандартный комплекс исследований, включающий проведение общеклинических анализов, УЗИ. Общеклинические рутинные методы исследования включали общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (общий белок, альбумин, общий билирубин, активность трансаминаз, глюкоза, креатинин, альфа-амилаза), диастазу мочи. Систему гемостаза оценивали по стандартным тестам коагулограммы: протромбиновое время по Quik (1966); активированное парциальное тромбопластиновое время по Caen (1968); тромбиновое время по Biggs и Macfarlane (1962); хагеман – калликреин зависимый фибринолиз, международное нормализованное отношение (МНО).

Всем больным с острым тяжелым панкреатитом ($n=91$) и 45,6% ($n=26$) с легким выполнена КТ брюшной полости с контрастированием. Исследование начинали от базальных отделов легких и заканчивали при исчезновении изображения ПЖ или патологических изменений. При отсутствии изменений в легких и гидроторакса, по данным обычного рентгеновского обследования, КТ также начинали с нижних отделов грудной

клетки. Исследование проводили на спиральном рентгеновском томографе третьего поколения «Philips-CT-aura» и на мультиспиральном томографе GEOptimaCT 660 с возможностью получения 128 срезов за один оборот гентри по стандартной программе «SPIRALABDOMEN» с шагом сканирования 5 мм в нативных условиях и с внутривенным болюсным введением инжектором через катетер периферической вены 100-150 мл ионного контрастного препарата (гипак или омнипак) со скоростью 3мл/сек. Изучали фазы: нативную, артериальную, венозную. Информацию, полученную при КТ, систематизировали при помощи интегральной шкалы Balthazar. Глубину некроза ПЖ определяли в процентах по результатам болюсного контрастирования. При выявлении среднего, большого гидроторакса, панкреатогенных кист средостения дополнительно выполняли КТ органов грудной клетки. Для определения показаний и выбора точки для пункции плевральной полости при наличии респираторных жалоб и/или легочной недостаточности использовали УЗИ плевральной полости с определением сепарации париетального и висцерального листов плевры.

По результатам обследования у 57 (38,5%) пациентов диагностировали острый легкий панкреатит, у 91(61,5%) – тяжелый (рис.2.1). После определения тяжести и формы панкреатита избирали тактику лечения – консервативное, либо хирургическое вмешательство. Ближайшие результаты оперативного лечения панкреонекроза оценивали по количеству и характеру осложнений, летальных исходов, формированию наружных ПС и кист ПЖ. В течение года после выписки из стационара проводили динамическое наблюдение за больными асептическим (АП) и ИП. Удалось проследить результаты через год у 44 (63,8%) человек из 69, выписанных из стационара: у 15 (34,1%) пациентов после АП и у 29 (65,9%) после ИП. С помощью анкетирования изучали наличие и характер жалоб. Затем пациентов обследовали в поликлинике ПМКБ, где проводили рутинные лабораторные исследования крови, УЗИ и КТ органов брюшной полости. При выявлении

кист (n=11) и ПС (n=10) пациентов повторно госпитализировали для определения тактики и проведения дополнительного лечения.

Кроме того, с 2006 года по 2016 год обследовано и оперировано 44 больных по поводу ПС. Мужчин было 39, женщин – 5, средний возраст - $42,2 \pm 9,7$ года. У большинства из них, 32 (72,7%), ПС сформировались в результате ранее перенесенного острого деструктивного панкреатита, причем у 22 ПС были наружными, у 10 – внутренними. У 8 (18,2%) пострадавших они возникли после закрытой травмы живота и у 4 (9,1%) больных - после операций на ПЖ, желудке, внепеченочных желчевыводящих путях (рис. 2.1). Критериями включения в группы наружных постнекротических и посттравматических ПС служили срок функционирования фистулы не менее одного месяца, а также активность альфа-амилазы в содержимом свища, превышающая в три и более раз ее активность в крови. Для определения хирургической тактики выполняли фистулографию, УЗИ и КТ органов брюшной полости. Уточняли изменения ГПП, состояние ПЖ и окружающих тканей, наличие жидкостных скоплений. При выявлении среднего, большого гидроторакса, панкреатогенных кист средостения дополнительно выполняли КТ органов грудной клетки.

Все больные с ПС до поступления в ПМКБ получали в среднем в течение 1-6 месяцев консервативное лечение. Для ликвидации ПС использованы различные оперативные вмешательства: дистальная резекция ПЖ, наложение продольного и концевого ПЕА. Десяти пациентам использована оригинальная методика формирования ПЕА. Течение раннего послеоперационного периода оценивали по характеру и количеству осложнений, летальным исходам. Отдаленные результаты хирургического лечения ПС через 12 и более месяцев методом анкетирования удалось изучить у 20 (45,5%) пациентов. Определяли наличие рецидивов ПС, болевого синдрома, послеоперационных грыж, признаков эндокринной и экзокринной недостаточности. С помощью опросника SF-36 изучали качество жизни. Затем эти пациенты были осмотрены в поликлинике ПМКБ,

где им определяли массу тела, рассчитывали индекс массы тела (ИМТ), проводили УЗИ и КТ органов брюшной полости, общий и биохимический анализы крови. Троим проведена МРХПГ. Наличие и тяжесть эндокринной, экзокринной недостаточности определяли по лабораторным показателям – уровню глюкозы, гликозилированного гемоглобина, С-пептида, активности альфа-амилазы, диастазы, эластазы¹ кала. Результаты сравнивали с дооперационными данными. Оценивали структуру ПЖ по результатам УЗИ и КТ. Затем корректировали лечение.

Накопление, обработку и анализ материала производили с использованием стандартных пакетов прикладных компьютерных программ Excel 2003, Statistica for Windows 6.0. Изучаемые количественные признаки приближенно нормального распределения представлены в виде $M \pm \sigma$, где M - среднее арифметическое значение, σ - стандартное отклонение. Для исключения влияния выбросов оценку среднего значения проводили с использованием медианы. Для определения значимых различий в рассматриваемых группах использовали стандартные методы непараметрической статистики: определяли односторонний и двусторонний точный критерий Фишера для таблиц 2x2, тест Вилкоксона для парных сравнений количественных признаков одной группы в разные периоды времени, тест Манна-Уитни для парных сравнений несвязанных групп. Взаимосвязь между отдельными парами признаков и степень ее выраженности устанавливали с помощью однофакторного корреляционного анализа, вычисляли коэффициент корреляции (r) Спирмена. Различия считали достоверными при уровне значимости $p \leq 0,05$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ АСЕПТИЧЕСКОГО И ИНФИЦИРОВАННОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА.

3.1. Ближайшие результаты лечения асептического и инфицированного панкреонекроза.

Из 148 пациентов, поступивших в ПККБ с диагнозом острого панкреатита, после осмотра и обследования 57 (38,5%) больным установлен диагноз острого легкого, остальным 91(61,5%) – острого тяжелого панкреатита с количеством баллов от 10 до 23 по шкале APACHE – 2.

По данным КТ с болюсным усилением изменения в ПЖ при поступлении у больных острым легким панкреатитом, поступившим в сроки от одних до семи суток с момента заболевания, по интегральной шкале Balthazar были оценены как стадия А у 9 пациентов, стадия В – у 12, стадия С – у 5.

Среди больных тяжелым острым панкреатитом алкогольный обнаружен у 45(49,5%), билиарный – у 22(24,2%), алиментарной этиологии – у 15 (16,5%), послеоперационный – у 3 (3,3%). Закрытая травма живота послужила причиной тяжелого панкреатита у 2 (2,2%) пациентов, а у 4 (4,4%) причина не была установлена. Больные поступали в **различные сроки с момента заболевания (от суток до двух месяцев)**. Впервые 14 дней поступило 38 (41,8%) больных, через 15-30 суток – 30 (32,9%) пациентов, через месяц и более – 23 (25,3%). Большинство, 88(96,7%) из 91 пациентов, переведены из других лечебных учреждений Пермского края, где 25 (28,4%) из них были оперированы один или несколько раз. Им были выполнены хирургические вмешательства: диагностическая лапароскопия (4), дренирование сальниковой сумки и брюшной полости (18), абдоминализация ПЖ (3), бурсостомия (7), холецистэктомия (4), наружное дренирование желчевыводящих путей (2), трансдуоденальная папиллотомия (2). Остальные 63 (71,6%) пациенты получали консервативную терапию, которая оказалась неэффективной и/или течение заболевания осложнилось развитием острой почечной недостаточностью, декомпенсацией хронической почечной

недостаточности, что потребовало перевода в ПККБ для проведения диализа.

В результате клинических, лабораторно-инструментальных исследований среди больных острым тяжелым панкреатитом у 42 (28,4%) был диагностирован АП, у 49 (33,1%) - ИП.

При КТ брюшной полости с контрастным усилением у всех больных АП (42) при поступлении в ПККБ было обнаружено фокальное и/или диффузное увеличение ПЖ, нечеткость ее контуров. Инфильтративно-отечные изменения парапанкреатической клетчатки выявлены в половине случаев. В отдельных случаях (7) инфильтрация распространялась на брыжейку поперечно-ободочной кишки, забрюшинную параренальную и параколическую клетчатку. При внутривенном введении омнипака 350 на фоне диффузного увеличения ПЖ обнаруживали неоднородность ее структуры с гиподенсными включениями в ее ткани и нечеткими контурами. Глубина некроза не превышала 30% (рис.3.1).

Чуть реже, в 83% случаев, находили жидкостные включения в железе, инфильтрацию парапанкреатической клетчатки - в 70%, жидкостные включения вне ПЖ плотностью 5-15Н и размерами 2-3 см почти в 50%: единичные (18%), два и более (30%) (рис.3.2).

При КТ изменения в ПЖ при АП по шкале Balthazar были оценены как стадия В – у 16 (38,1 %), как стадия С – у 18 (42,8 %), как стадия D – у 7 (16,7 %) и как стадия E – у 1 (2,4 %) (таб.3.1).

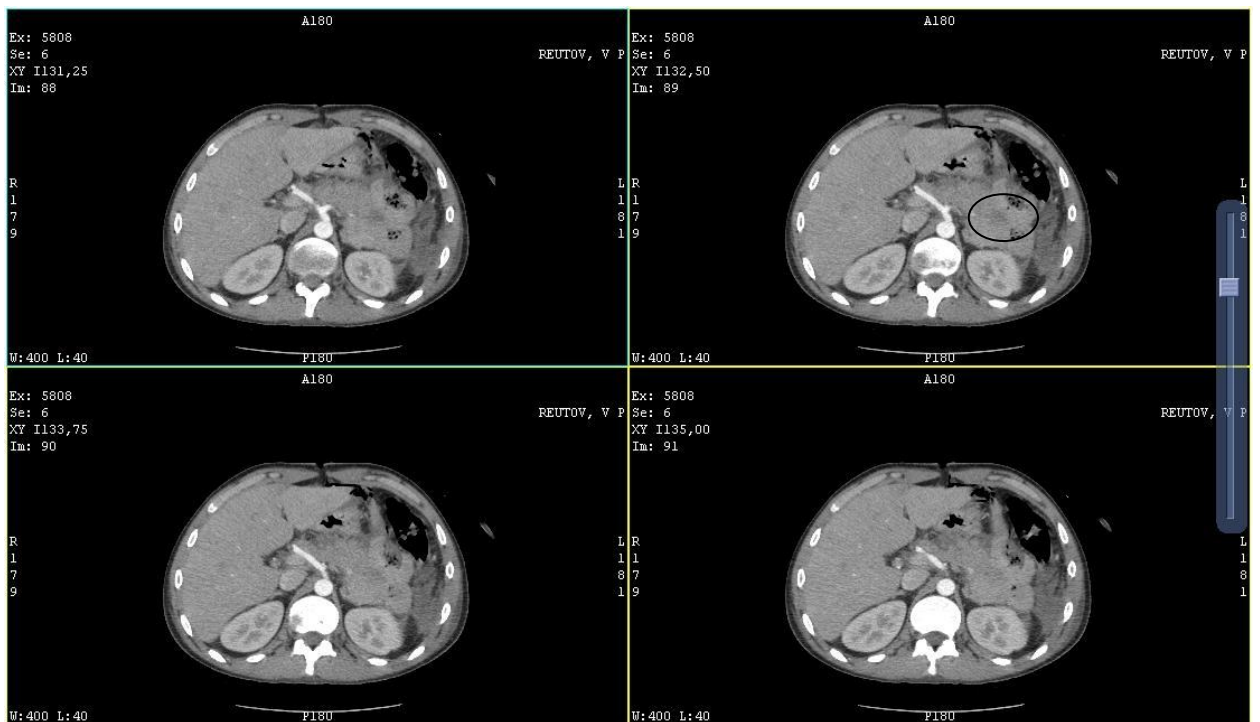


Рис.3.1. КТ органов брюшной полости с болюсным усилением. Артериальная фаза. Б-ной Р., 45 лет. Диагноз – АП, диффузное увеличение ПЖ, нечеткость ее контуров. Зона некроза в области хвоста ПЖ глубиной 25%.

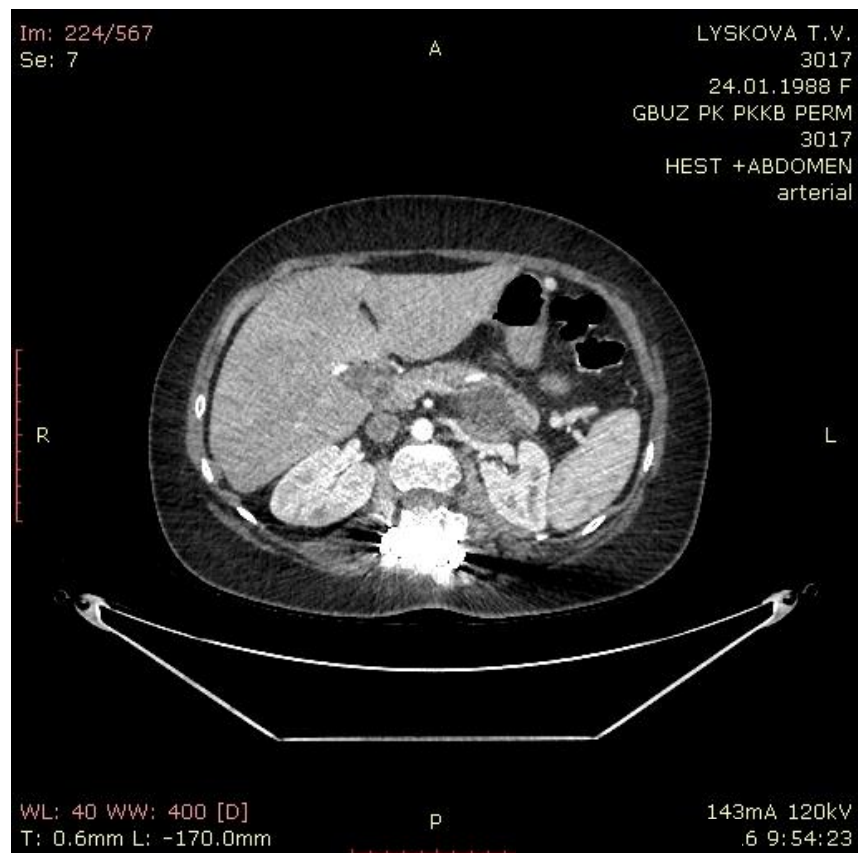


Рис.3.2. КТ органов брюшной полости с болюсным усилением. Артериальная фаза. Б-ная Л, 28 лет. Диагноз – АП. Скопление жидкости в области хвоста по задней поверхности ПЖ размерами 3х3 см, плотностью 9 ед.

Таблица 3.1.

**Тяжесть острого панкреатита по шкале Balthazar при поступлении
в ПККБ.**

Тяжесть острого панкреатита по шкале Balthazar	В	С	Д	Е	Всего
Асептический панкреонекроз	16(38,1%)	18(42,8 %)	7(16,7 %)	1(2,4 %)	42
Инфицированный панкреонекроз	11(22,5%,)	11(22,5%,)	19(38,8 %)	8(16,2%)	49

По результатам рентгенологического исследования грудной клетки жидкость в плевральных полостях слева в пределах синуса была обнаружена у 2(3,5%) пациентов с острым легким панкреатитом. Тяжесть острого панкреатита у этих пациентов соответствовала стадии В по шкале Balthazar, а длительность заболевания превышала 6 суток. После консервативного лечения легкого острого панкреатита состояние всех больных улучшилось: болевой синдром был купирован, УЗИ плевральной полости подтвердило исчезновение выпота.

Среди пациентов с АП у 5 (11,9%) выявили жидкость в плевральных полостях в пределах синуса (малый гидроторакс): у трех слева и у двух - справа. Сроки поступления в стационар с момента заболевания колебались от 5 до 14 суток (медиана 9,5 суток).

УЗИ плевральных полостей показало, что сепарация листков плевры составляла 1-2 см. При отсутствии легочно-плевральной патологии по данным рентгенологического обследования при КТ дополнительно плевральный выпот в небольшом количестве найден еще у 4 (9,5%): слева у

двух и с обеих сторон также у двух. Толщина слоя жидкости также не превышала 1-2 см.

После проведения интенсивного консервативного лечения АП боли животе значительно уменьшились, температура тела нормализовалась или была субфебрильной, отмечена динамика снижения количества лейкоцитов в общем анализе крови, уменьшения палочкоядерного сдвига. При повторной КТ через 7-8 суток в 55 % случаев было отмечено улучшение, что характеризовалось уменьшением отека ПЖ и парапанкреатической клетчатки, уменьшением количества и размеров скоплений жидкости в ПЖ и около нее. В 40%, несмотря на положительную клинико-лабораторную динамику, результаты КТ практически не изменились, а в 5 % - ухудшились.

Инфицирование АП произошло в 14 (33,3%) случаях. Изменения при КТ, которые соответствовали стадии D и E по шкале Balthazar, в сочетании с клинико-лабораторными признаками инфицирования и нарастанием интоксикации, развитием полиорганной недостаточности послужили показанием к оперативному лечению у 14 пациентов.

При переходе АП в инфицированный выпот в плевральной полости у трех пациентов сохранялся, а у одного обнаружен большой гидроторакс слева (рис.3.3).

Ему была проведена сначала пункция плевральной полости, удалено 2300 мл серозно-геморрагической жидкости с альфа-амилазой 30600ед. Несмотря на интенсивное лечение накопление жидкости в плевральной полости не прекратилось, что потребовало проведения видеоторакоскопии, при которой диагностирован фрагментированный плеврит. Произведено разделение сращений, биопсия плевры, дренирование плевральной полости. В дальнейшем экссудация не прекращалась, развилась эмпиема плевры, а при КТ органов брюшной полости диагностирован парапанкреатический абсцесс справа. Произведена реторакоскопия, санация плевральной полости и вскрытие парапанкреатического абсцесса слева из забрюшинного минидоступа.

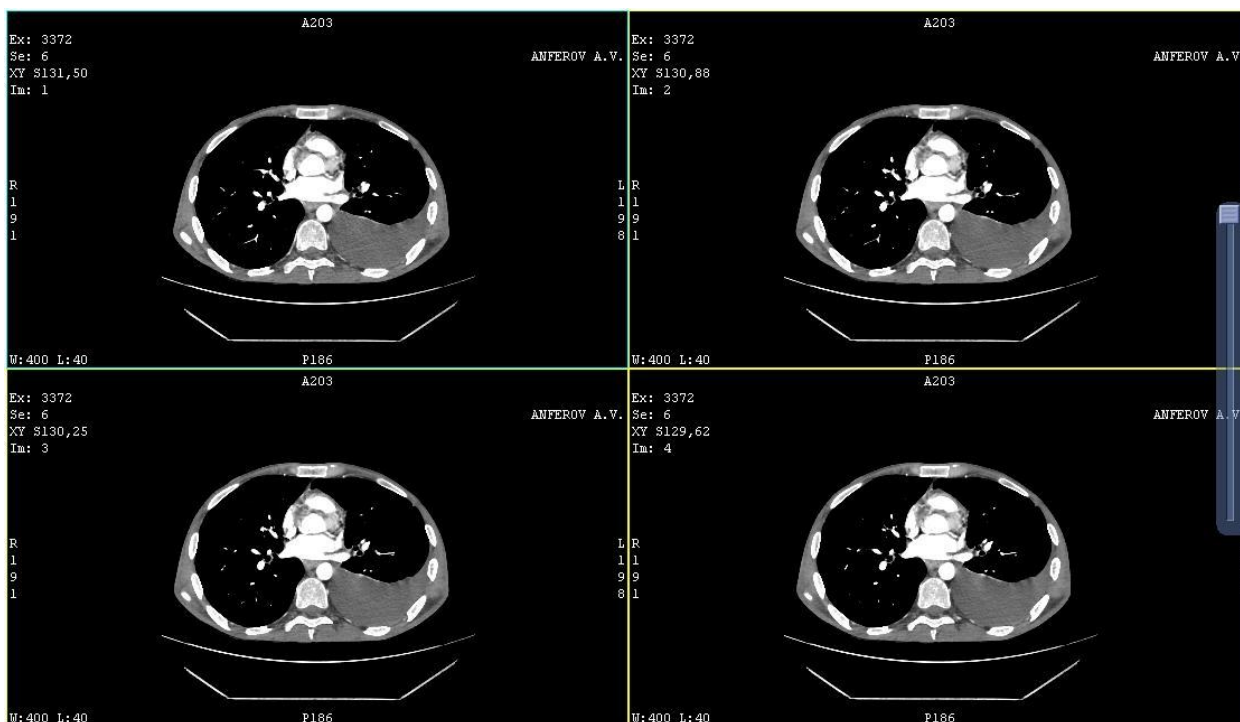


Рис.3.3. КТ органов брюшной полости с болюсным усилением. Артериальная фаза. Б-ной А, 48 лет. Диагноз – ИП. Фрагментированный плеврит слева.

При ИП стадию В по шкале Balthazar диагностировали в 22,5%, С – в 22,5%, D - в 38,8 %, Е – в 16,2% (таб.3.1). Сроки поступления в стационар с момента заболевания колебались от 7 до 79 суток (медиана 51 день).

У всех больных ИП (49) выявлено фокальное или диффузное увеличение ПЖ, нечеткость ее контуров. Инфильтрация парапанкреатической клетчатки с наличием секвестров обнаружена в 84,6%, жидкостные включения, секвестры в ПЖ – 66,6%(рис.3.3,3.4). Жидкостные включения вне ПЖ плотностью 15-20Н, размерами 5 см и более встречались чаще: единичные в 22,7%, два и более – 29,5%. Глубина некроза составила от 30% до 50% и более (рис.3.4, 3.5).

Используя традиционное рентгенологическое исследование у 3 (6,1%) больных удалось диагностировать гиповентиляцию легких, а панкреатогенный выпот был обнаружен почти у четверти пациентов (12) (рис.3.6).

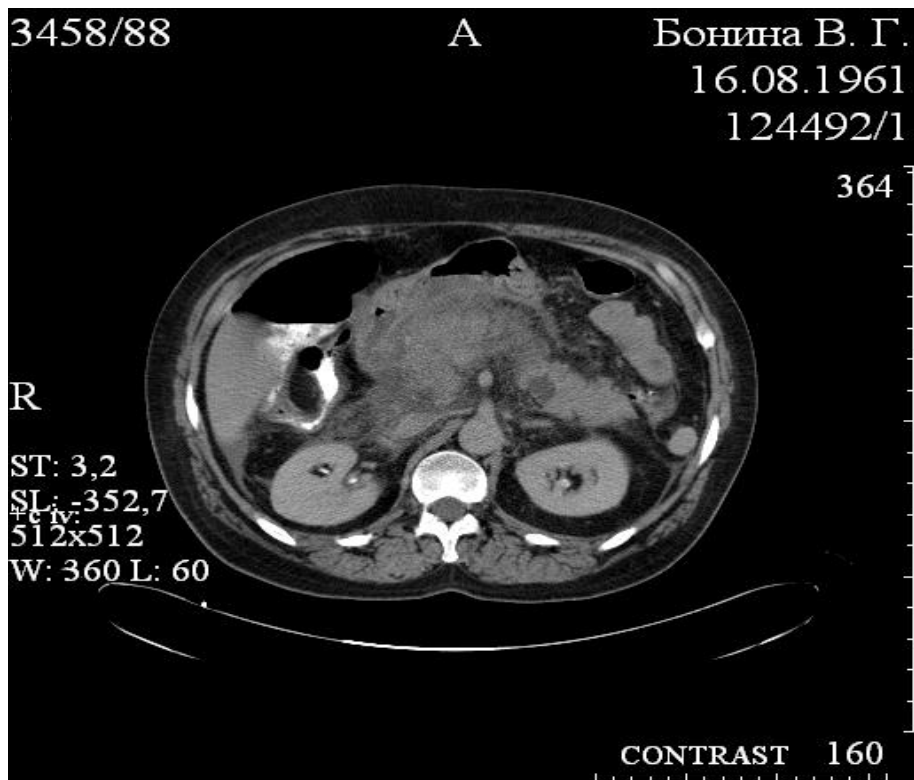


Рис. 3.4. КТ с контрастированием. Артеарильная фаза. Б-ная Б, 45 лет. Диагноз – ИП, диффузное увеличение ПЖ, нечеткость ее контуров, скопление жидкости в области головки и хвоста ПЖ. Глубина некроза в теле ПЖ составляет более 50%.

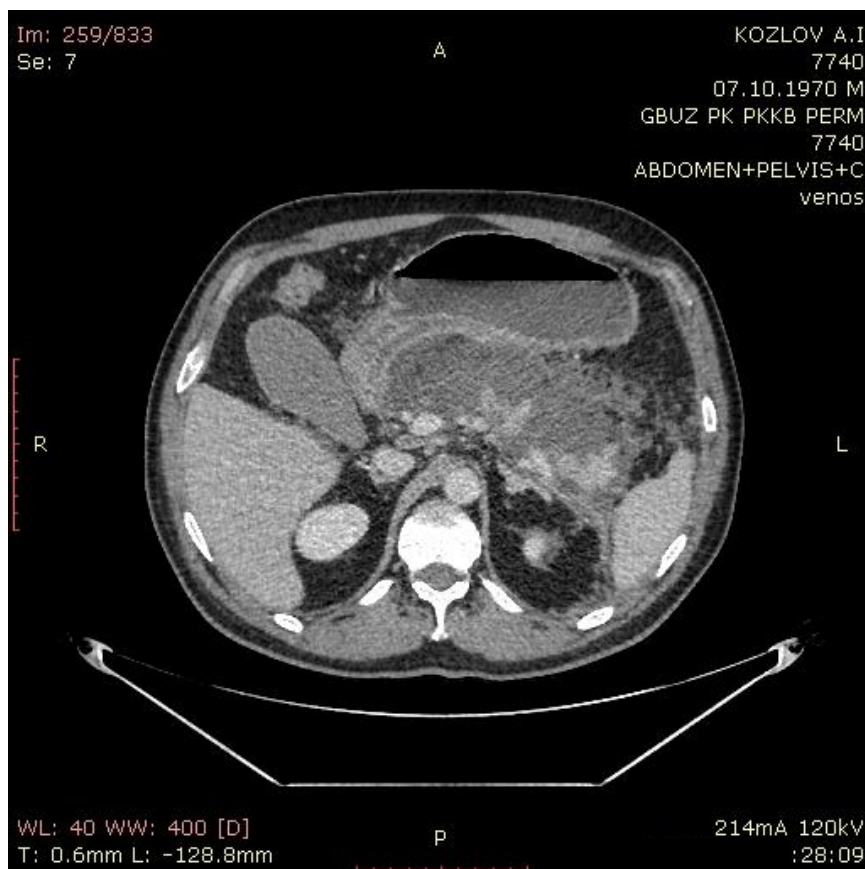


Рис. 3.5. КТ с контрастированием. Венозная фаза. Б-ной К, 47 лет. Диагноз – ИП, диффузное увеличение поджелудочной железы, нечеткость ее контуров, с признаками отечных изменений. В теле и хвосте ПЖ плотность значительно снижена, отсутствуют признаки накопления контраста. Глубина некроза составляет более 50%.



Рис.3. 6. Б-ной А., 43 лет. ИП, экссудативный плеврит справа.

При отсутствии изменений по данным рентгенологического обследования при КТ органов брюшной полости начинали с базальных отделов легких до исчезновения изображения ПЖ или патологических изменений. Дополнительно плевральный выпот в небольшом количестве найден еще у 10 (20,4%), слева у шести и с обеих сторон у четырех (рис.3.7, 3.8), что позволило у половины больных тяжелыми формами острого панкреатита диагностировать легочно-плевральные осложнения. УЗИ плевральных полостей показало сепарацию листков плевры от 3 до 5 см, что послужило показанием к ее удалению.

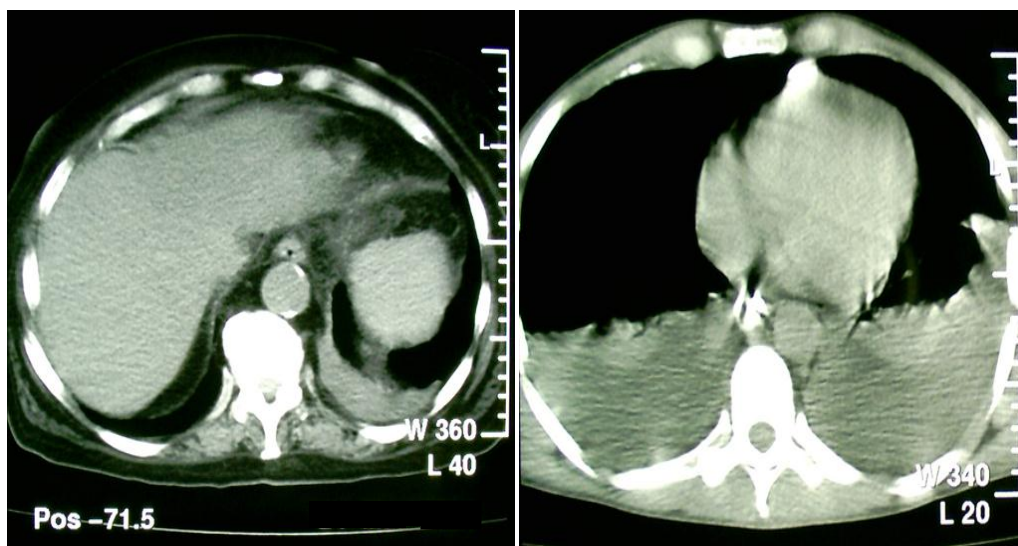


Рис. 3.7. Больной К., 42 лет.
КТ грудной клетки. ИП,
Экссудативный плеврит слева.

Рис. 3.8 Б-ной В. 37 лет. КТ грудной
клетки. Экссудативный двусторонний
плеврит.

При наличии жалоб на одышку, не хватку воздуха, боли в грудной клетке, толщине слоя жидкости по данным УЗИ более 3 см плевральные пункции проведены 6(6,6%) пациентам, видеоторакоскопия с дренированием плевральных полостей выполнена 4 (4,4%) пациентам, одному из них – с обеих сторон. Количество удаленной жидкости колебалось от 500 до 1600 мл. При определении активности альфа-амилазы в плевральном экссудате обнаружено ее значительное повышение, превышающее уровень альфа-амилазы в сыворотке крови в 3-10 раз. В двух случаях при проведении видеоторакоскопии диагностирован фрагментированный плеврит, произведено разделение сращений. У одной пациентки пневмолиз привел к формированию свернувшегося пневмоторакса, что потребовало проведения ревидеоторакоскопии и удаления сгустков.

Из 91 пациента с панкреонекрозом 28(30,8%) при наличии АП удалось вылечить консервативно, остальные 63(69,2%) были оперированы в разные сроки с момента заболевания, а 23 (25,3%) из них – два и более раз.

Впервые 7-14 дней от начала заболевания оперировали 34(37,4%) пациента, из них 19-ти больным операция была выполнена в центральных районных больницах и 15-ти в ПККБ. Диагностическая лапароскопия была

произведена 10 больным, у четырех закончившейся конверсией. Из 19-ти пациентов, оперированных первично в районных больницах, большинству (12) пришлось выполнить релапаротомию в ПККБ, причем двум даже повторная операция была произведена в первые две недели с момента начала заболевания.

Через две недели и более от начала заболевания оперировано 29(31,9%) больных. Кроме того, 10 пациентам, которые были оперированы в центральных районных больницах в первые две недели с момента заболевания, были выполнены релапаротомии в эти сроки.

Оперативное вмешательство заключалось в широком вскрытии сальниковой сумки, удалении секвестров ПЖ и парапанкреатической клетчатки, абдоминализации ПЖ, вскрытии и санации гнойных затеков в параколической клетчатке, осумкованных межпетлевых скоплений жидкости или абсцессов. Операция была дополнена формированием бурсостомы 25(46,3%) пациентам. У 20(37,0%) из 54 оперированных в ПККБ проведен сквозной трубчатый дренаж сальниковой сумки через винслово отверстие и под селезеночным изгибом толстой кишки для активной ее санации в послеоперационном периоде.

В послеоперационном периоде лечение проводили в отделении реанимации и интенсивной терапии, используя комплекс мероприятий: сначала полное парентеральное питание, затем дополняли его энтеральным введением питательных смесей через назогастроюнальный зонд, проведенный в начальный отдел тощей кишки, антибактериальная терапия, гемотрансфузии по показаниям, введение антисекреторных препаратов, НПВС, механическая очистка гнойного очага за счет проведения проточного промывания через сквозной дренаж сальниковой сумки и бурсостому.

В последующем 23 (36,5%) пациентам были выполнены повторные операции – некрсеквестрэктомии, вскрытие и дренирование забрюшинных флегмон, абсцессов сальниковой сумки, холецистэктомия, наружное дренирование желчевыводящих путей. Количество релапаротомий

колебалось от одной до восьми. У 1(1,1%) пациента образовалась ложная аневризма селезеночной артерии, осложнившаяся внутрибрюшным кровотечением, что потребовало выполнения в экстренном порядке дистальной резекции ПЖ со спленэктомией.

Послеоперационная летальность составила 16(25,4%) человек, 14 из них были оперированы в первые дни от начала заболевания, а еще двое - на 19 и 21 сутки. При статистическом анализе установлено, что летальность после хирургических вмешательств по поводу ИП, выполненных в первые 7-14 дней с момента заболевания значимо выше, чем после операций в более поздние сроки (точный критерий Фишера, $p=0,002$). С другой стороны летальность не имела значимой корреляции с тяжестью изменений в ПЖ по шкале Balthazar при поступлении в ПККБ ($r=0,01$, $p=0,93$). Причинами летальных исходов послужили абдоминальный сепсис, полиорганная недостаточность, ДВС-синдром.

3.2. Отдаленные результаты лечения асептического и инфицированного панкреонекроза. Предикторы формирования наружных панкреатических свищей.

В течение года после выписки из стационара проводили динамическое наблюдение за больными АП и ИП после операций. Шесть пациентов умерло от причин, не связанных с заболеванием ПЖ (острое расстройство мозгового кровообращения, сочетанная травма в результате дорожно-транспортного происшествия и т.д.). Удалось проследить результаты через год у 44 (63,8%) человек из 69, выписанных из стационара: у 15 пациентов после АП и у 29 после ИП.

У 23 (52,3%) пациентов панкреонекрозом развился хронический панкреатит без расширения протоковой системы, не потребовавший дальнейших оперативных вмешательств, при этом 18 человек болевого синдрома не отмечали. 5 пациентов продолжали злоупотреблять алкоголем, постоянно жаловались на боли в верхней половине живота. Им неоднократно

в течение года проводилась консервативная терапия. При УЗИ и КТ органов брюшной полости обнаружено уплотнение ПЖ и парапанкреатической клетчатки. Диаметр ГПП колебался от 2 мм до 4 мм.

Еще у 21 (47,7%) пациента в исходе панкреонекроза сформировались либо постнекротические кисты, либо наружные ПС.

В исходе деструктивного панкреатита у 11 (25,0%) человек образовались кисты ПЖ размерами от 3 см до 10 см. В трех случаях кисты были малого размера 3-4 см, пациенты болевого синдрома не отмечали, периодически получали заместительную терапию ферментами ПЖ. Через 10 – 16 месяцев у шести возникли признаки инфицирования кисты с подъемом температуры тела и воспалительной реакцией крови. Им было выполнено наружное дренирование инфицированных кист с удалением секвестров. В последующем через 3-4 месяца у двух гнойный свищ закрылся, а повторного формирования кисты ПЖ не возникло. В двух случаях снова образовались кисты головки ПЖ, сохранялись боли опоясывающего характера после еды. При КТ в головке ПЖ обнаружены кисты диаметром 5 см с расширением ГПП (1) или без него (1). Пациенты были повторно оперированы: наложен продольный ПЕА (1) и цистодуоденоанастомоз (1).

Еще у двух больных образовались кисты тела и хвоста ПЖ, диаметр ГПП – 3мм. В связи с наличием болевого синдрома был наложен цистогастроанастомоз (1) и выполнена дистальная резекция ПЖ (1). **Всего проведение операций в отдаленном периоде по поводу кист ПЖ в исходе панкреонекроза потребовалось 4 больным, что составило 9,1%.**

У 10 (22,7%) человек после хирургического лечения по поводу деструктивного панкреатита образовались наружные ПС. Через два-три месяца у половины пациентов наружный ПС самостоятельно закрылся, причем в двух случаях образовалась киста головки ПЖ небольших размеров (до 2 см), которая не потребовала повторного хирургического вмешательства. У 4 (9,1%) пациентов сохранялся наружный ПС с ежедневным выделением 300-500 мл панкреатического сока, который не имел тенденции к закрытию.

Еще у одного больного свищ был смешанный (панкреатический и толстокишечный), что послужило показанием к повторному хирургическому вмешательству. В четырех случаях был наложен концевой ПЕА по оригинальной методике и в одном случае выполнена дистальная резекция ПЖ, спленэктомия. **Всего в отдаленном периоде по поводу наружных ПС в исходе панкреонекроза было оперировано 5 (11,4%) пациентов.**

В течение года наблюдения за больными, перенесшими АП и ИП, после операций у одного пациента с гнойным свищом в левом подреберье возникло внутрибрюшное кровотечение в результате эрозии селезеночной артерии. В другом случае сформировалась аневризма селезеночной артерии диаметром 3 см. Оба пациента (4,5%) были повторно оперированы, выполнена дистальная резекция ПЖ, спленэктомия.

Формирование кист и наружных ПС не коррелировало с возрастом пациентов ($r=0,06$, $p=0,79$) и тяжестью изменений в ПЖ по шкале Balthazar при поступлении ($r=0,26$, $p=0,38$). Наружные панкреатические фистулы встречались после оперативного лечения по поводу ИП ($r=0,31$, $p=0,008$). Предикторами формирования наружных свищей ПЖ, которые не закрывались в результате интенсивной консервативной терапии, служили локализация зоны некроза в области перешейка ($r=0,31$, $p=0,00$), глубина некроза 50% и более ($r=0,46$, $p=0,00$), количество отделяемого по дренажу ($r=0,55$, $p=0,00$), активность альфа-амилазы в дренаже более 1000 ед. ($r=0,53$, $p=0,00$). У трех из четырех больных, которые были оперированы по поводу наружного ПС, зона панкреонекроза располагалась в области перешейка с глубиной 50% и более. После дренирования сальниковой сумки или бурсостомии у этих пациентов уже в раннем послеоперационном периоде количество отделяемого по дренажу колебалось от 150 мл до 1000 мл с высокой альфа-амилазой, 1000 ед. и более.

Таким образом, почти у половины пациентов с острым тяжелым панкреатитом причиной заболевания послужило злоупотребление алкоголем. У 91 (61,5%) пациентов при поступлении был диагностирован

панкреонекроз, среди которых у 42 - асептический, у 49 – инфицированный. Большинство больных госпитализировано в ПМКБ из лечебных учреждений городов и районов края, а раннее проводимое хирургическое и консервативное лечение по месту жительства оказалось не эффективным или течение заболевания осложнилось развитием полиорганной недостаточности с преобладанием острой почечной, декомпенсацией хронической почечной недостаточности и потребовало проведения диализа. Сроки поступления от начала заболевания колебались от одних суток до трех месяцев, причем 25(27,4%) больным были выполнены хирургические вмешательства по поводу ИП в других лечебных учреждениях, а 23 пациента перенесли от одной до восьми релапаротомий. КТ с контрастированием при поступлении позволила определить изменения в ПЖ у пациентом с острым тяжелым панкреатитом, которые колебались от стадии С до стадии Е, с преобладанием стадии С (42,8%) у больных АП и стадии D (38,8%) – при ИП.

При традиционном рентгенологическом исследовании грудной клетки в двух проекциях у 11,9% больных АП и у четверти - с ИП был обнаружен плевральный выпот. Проведение КТ, начиная с базальных отделов легких, позволило дополнительно обнаружить выпот в плевральных полостях еще у 9,5%больных АП и у 20,4% ИП, уточнить ее количество и локализацию. В целом экссудативный плеврит был диагностирован у 20% пациентов АП и у половины ИП.

Интенсивное консервативное лечение АП в течение двух недель позволило в большинстве случаев (66,7%) избежать инфицирования и операции в раннем периоде. В то же время, при контрольной КТ положительные изменения обнаружены только в половине случаев (55%).

При ИП все 63 пациента были оперированы в разные сроки с момента заболевания: в первые 7-14 дней – 34, через две недели и более от начала заболевания - 29. Количество послеоперационных осложнений и летальность после хирургических вмешательств по поводу ИП, выполненных в ранние сроки заболевания, были значимо выше, чем после операций в более поздние

сроки. Использование КТ для диагностики легочно-плевральных осложнений острого тяжелого панкреатита позволило своевременно скорректировать тактику лечения, выполнить плевральную пункцию или видеоторакоскопию с дренированием плевральной полости при наличии респираторных жалоб. При АП одному из 42 пациентов выполнена видеоторакоскопия и дренирование плевральной полости, при ИП – шести из 49 произведена плевральная пункция, четырем - видеоторакоскопия и дренирование плевральной полости. В связи с развитием фрагментированного плеврита в двух случаях потребовалась реторакоскопия, санация плевральной полости и ее дренирование.

У 21(47,7%) пациента в исходе панкреонекроза при выписке сформировались либо постнекротические кисты, 11 (25%), либо наружные ПС, 10 (22,7%).

Образование кист и свищей не зависело от тяжести изменений в ПЖ по шкале Balthazar при поступлении. Предикторами формирования наружных ПС в исходе острого деструктивного панкреатита, которые требуют хирургической коррекции, служат локализация зоны некроза в области перешейка, глубина некроза 50% и более, количество отделяемого по контрольному дренажу более 150 мл, высокая активность альфа-амилазы в дренаже более 1000 ед.

Всего повторные операции через год после хирургического лечения потребовались 11 (25%) больным, из них по поводу кист ПЖ в исходе панкреонекроза – 4 (9,1%), по поводу наружных ПС – 5(11,4%), по поводу аневризмы селезеночной артерии – 2 (4,5%).

ГЛАВА 4. ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ СВИЩЕЙ

4.1. Диагностика панкреатических свищей

За последние 9 лет в ПККБ находилось на лечении 44 больных со свищами ПЖ. Мужчин было 39, женщин – 5. Их соотношение составило 7,8:1. Возраст колебался от 18 до 62 лет, в среднем - $42,2 \pm 9,67$ года (медиана – 45,5 лет). Свищи у большинства пациентов, 32 (72,7%), сформировались в результате ранее перенесенного острого деструктивного панкреатита, из них у 22-х ПС были наружными, у 10 – внутренними. У 8 (18,2%) пострадавших они возникли после закрытой травмы живота и у 4 (9,1%) больных - после операций на ПЖ, желудке, внепеченочных желчевыводящих путях.

Все пациенты с наружными ПС в исходе ИП, 22 (50%), ранее были оперированы (от одного до восьми раз) по поводу гнойных осложнений деструктивного панкреатита. Половине из них было выполнено дренирование сальниковой сумки различными способами, четверым из них дважды. Другой половине произведена некрсеквестрэктомия и бурсостомия или наружное дренирование нагноившихся кист ПЖ. Трети больным произведены релапаротомии, при которых в двух случаях был найден дефект на ГПП в области перешейка, дистальная часть протока была дренирована хлорвиниловой трубкой. После операции у всех больных сформировался наружный ПС, лечение которого начинали с консервативной терапии. Использовали введение октреотида, ингибиторов протоновой помпы, спазмолитиков, НПВС. Несмотря на адекватное и длительное (от одного до 36 месяцев) лечение, у 10 (22,7%) пациентов наружные ПС не закрылись, рецидивировали или трансформировались в смешанные свищи. У 12 (27,3%) пациентов после заживления наружного ПС возникли кисты ПЖ, сообщающиеся с протоковой системой.

При поступлении у 10 (22,7%) больных с наружными ПС болей в животе не отмечено, а состояние было расценено как удовлетворительное. Длительность существования свища колебалась от 1 до 48 месяцев (медиана

8,5 месяцев). Количество отделяемого по свищу варьировало от 50 мл до 1000 мл (медиана 140 мл), что зависело от локализации дефекта в протоковой системе ПЖ, пищевого режима, проводимой медикаментозной терапии.

Полный наружный ПС с дебитом панкреатического сока от 400 до 1000 мл диагностирован у четырех больных, с ежедневным выделением от 100 до 400 мл – у пяти и до 100 мл – у одного пациента. В среднем дебит наружного ПС составил $422,2 \pm 360,7$ мл до консервативного лечения и $477,8 \pm 390,6$ мл – после него. В одном случае сформировался смешанный, панкреатический и толстокишечный свищ. При фистулографии обнаружено поступление контраста в нисходящий отдел ободочной кишки.

Высокая активность альфа-амилазы (медиана 32 700 ед.) в отделяемом из наружного ПС подтверждал связь свищевого хода с протоковой системой ПЖ. Легочно-плевральных осложнений у пациентов с наружными ПС не обнаружено.

У 12 (27,3%) пациентов после оперативного лечения ИП сформировались наружные ПС с умеренным дебитом от 30 мл до 400 мл, которые в сроки от 1 до 6,6 месяцев в результате консервативного лечения и соблюдения диеты закрылись. Эти пациенты перенесли одну-две операции по поводу ИП: дренирование сальниковой сумки (9), бурсостомию (2), наружное дренирование кист ПЖ (2), вскрытие абсцесса сальниковой сумки (1). После ликвидации наружных ПС у этих больных снова появились характерные для хронического панкреатита боли, связанные с приемом пищи.

У 3(25,0%) из этих 12 пациентов при поступлении, кроме жалоб на боли в верхнем этаже брюшной полости, отмечена одышка и затруднение дыхания. При обследовании у них был найден панкреатогенный плеврит с формированием «большого» гидроторакса. При рентгенологическом исследовании и КТ грудной клетки у двух из них диагностировано наличие жидкости в левой плевральной полости до угла лопатки, у одного - справа до верхних отделов легкого. Кроме того, в одном случае из них при КТ органов

грудной клетки и брюшной полости обнаружена киста хвоста и тела ПЖ, которая распространялась забрюшинно и через пищеводное отверстие диафрагмы переходила в кистозное образование заднего средостения. У одного пациента панкреатогенная киста средостения сообщалась с правой плевральной полостью с образованием в ней неправильной формы двух полостей по передней и задней поверхности, содержащих газ и неоднородную жидкость с инфильтративными изменениями правого легкого (рис.4.1, 4.2, 4.3).



Рис.4.1. КТ органов брюшной полости. Нативный снимок. Б-ная З., 25 лет. ПЖ несколько увеличена в области тела и хвоста, дольчатость здесь сглажена, контуры ее несколько размытые. ГПП расширен до 5,5 мм. Головка ПЖ значительно не изменена. В теле и хвосте ПЖ имеется киста 30x20x13 мм. Парапанкреатическая клетчатка умеренно уплотнена.



Рис.4.2. КТ органной грудной полости с контрастированием. Артериальная фаза. Б-ная З., 25 лет. В задне-нижнем средостении имеется кистозное образование веретенообразной формы с уровнем жидкости и газа, распространяющееся каудально через пищеводное отверстие диафрагмы к телу ПЖ и сообщающееся с правой плевральной полостью. Инфильтративные изменения правого легкого.

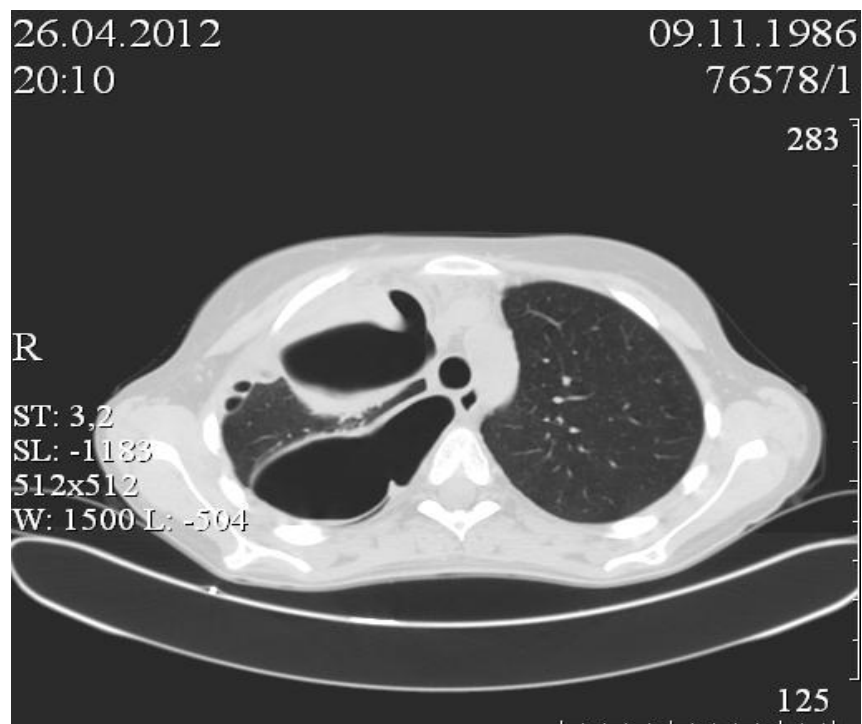


Рис.4.3. Б-ная З., 25 лет. В передних отделах правой плевральной полости, парамедиастинально и паракостально определяется фрагментированное осумкование газа и жидкого содержимого. Прилежащая легочная ткань сдавлена, имеется интерстициальная и альвеолярная инфильтрация.

Еще у одного пациента в плевральных полостях свободной жидкости не найдено. Обнаружена больших размеров киста по задней поверхности тела и хвоста ПЖ, которая через пищеводное отверстие диафрагмы распространяется в заднее средостение и превертебральное пространство шеи до уровня С2 позвонка, общей протяженностью 40 см (рис.4.4, 4.5, 4.6). Отмечается расширение внутрипеченочных протоков, увеличение размеров желудка и селезенки, расширение нисходящего отдела ДПК, сужение просвета селезеночной вены за счет сдавления кистой.



Рис.4.4. КТ органов брюшной полости. Венозная фаза. Б-ной Е., 30 лет. ПЖ не увеличена, четко контурируется. ГПП не расширен. По задней поверхности тела и хвоста ПЖ имеется киста 100x30 мм. Инфильтрация парапанкреатической клетчатки не выражена.

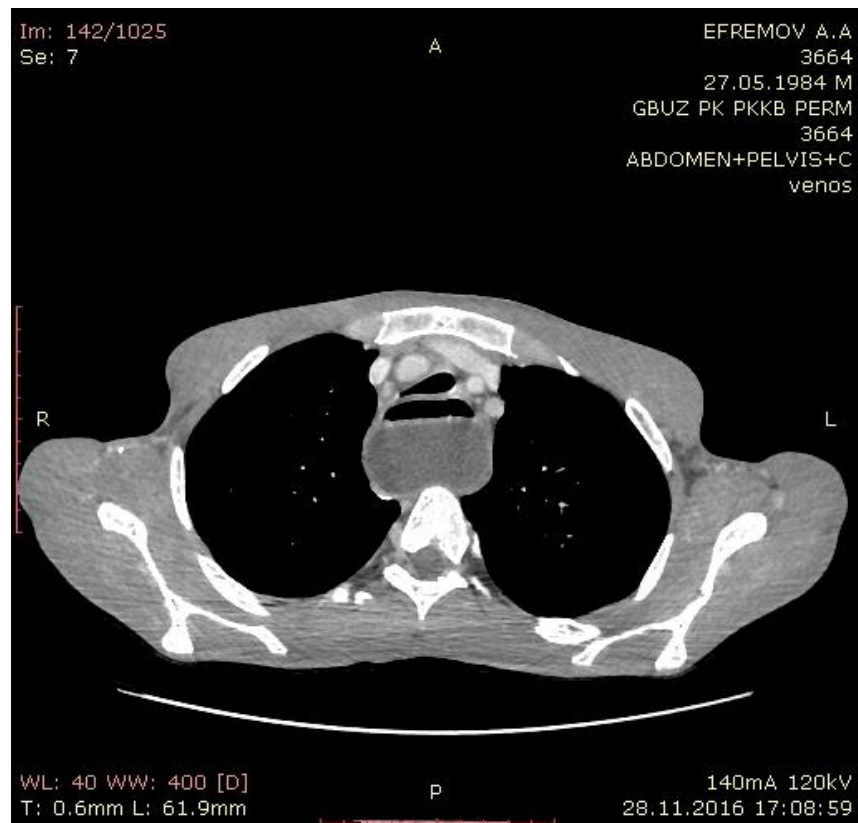


Рис.4.5. КТ органов грудной клетки. Венозная фаза. Б-ной Е., 30 лет. В задне-нижнем средостении имеется кистозное образование с уровнем жидкости и газа.



Рис.4.6. КТ органов грудной полости. Венозная фаза. Б-ной Е., 30 лет. Кистозное образование забрюшинного пространства и заднего средостения распространяется до уровня ротоглотки.

Над диафрагмой панкреатогенная киста средостения расположена вокруг пищевода. Отмечается так же сдавление кистой трахеи с максимальным уменьшением ее просвета до 8 мм в средней трети. Содержимое кисты гомогенно, плотность - +10-20 Н.

Несмотря на значительный сброс по наружному ПС и длительное его существование (медиана – 14,6 месяцев) питание больных значительно не страдало, выраженной анемии и гипопротеинемии у них не было. Масса тела пациентов с наружными ПС после ИП варьировала от 46 кг до 87 кг, в среднем составила $65 \pm 14,1$ кг. Индекс массы тела (ИМТ) колебался от 16 до 28, в среднем - $21,1 \pm 4,1$. Лишь у 4 из 10 больных ИМТ был ниже нормы.

По данным лабораторных исследований при поступлении основные показатели больных с персистирующими наружными ПС были в пределах нормы. У 6 (18,8%) из них после лечения ИП диагностирован СД: легкой (2), средней (2) и тяжелой (2) степени. Нарушения углеводного обмена у этих пациентов развились еще после оперативного лечения по поводу ИП, а СД был обнаружен впервые. У пациентов с СД легкой степени коррекцию уровня глюкозы проводили диетой. Больные с СД средней степени тяжести принимали пероральные сахароснижающие препараты (сульфанилмочевину или метформин), при этом уровень глюкозы составил 4,0 - 6,4 ммоль/л, С-пептида – 1,5 - 1,7 нмоль/л, гликозилированного гемоглобина – 6,2 - 6,6%. На фоне инсулинотерапии у пациентов с тяжелым СД содержание глюкозы крови составило 6,7 - 10,5 ммоль/л, С-пептида – 1,8 - 3,4 нмоль/л, гликозилированного гемоглобина – 7,1 - 8,7%.

Альфа-амилаза у больных с наружными персистирующими ПС колебалась от 95 до 800 ед. при норме 220 ед. (медиана 177 ед.), диастаза – от 110 до 2100 ед. при норме 1000 ед. (медиана 1133 ед.). Уровень эластазы1 кала у большинства (61,9%) был 100-200 мкг э/г, что соответствовало средней степени экзокринной недостаточности ПЖ. Лишь у одного пациента обнаружено снижение содержания эластазы1 менее 100 мкг э/г. У остальных экзокринная функция ПЖ была в норме.

При УЗИ и КТ органов брюшной полости у всех десяти пациентов с функционирующими наружными ПС обнаружены фиброзные изменения ткани ПЖ в области дефекта ГПП, где плотность по данным КТ составляла 40-60 Н без контрастирования. Плотность ПЖ в других отделах колебалась от 20 до 60Н, имелось чередование участков уплотнения и разряжения. Диаметр ГПП колебался от 2 мм до 8 мм, в среднем – $3,7 \pm 2,3$ мм.

Дефект ПЖ с перерывом ГПП у пяти был обнаружен на уровне перешейка (рис.4.7), у троих заподозрен на уровне тела, у двух – не найден.

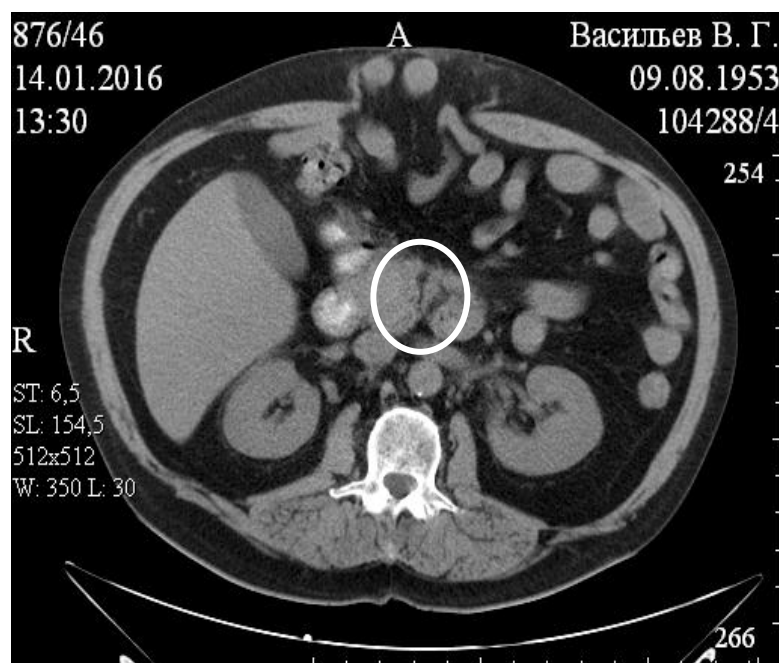


Рис.4.7. КТ органов брюшной полости. Б-ной В., 63 г. Имеется извитой свищевой ход от кожи до перешейка ПЖ, где есть глубокий дефект ее ткани. Вирсунгов проток в теле и хвосте расширен до 3,5 мм. Головка ПЖ уплотнена. Парапанкреатическая клетчатка не изменена.

Чередование участков сужения и расширения ГПП обнаружено у шести пациентов, у трех найдены кисты диаметром 3-5 см: в головке (1), теле (1) и хвосте (1) ПЖ (рис.4.8).



Рис.4.8. КТ органов брюшной полости. Б-ной Ш., 45 лет. Расширение ГПП, Кисты головки ПЖ, сообщающиеся с ГПП.

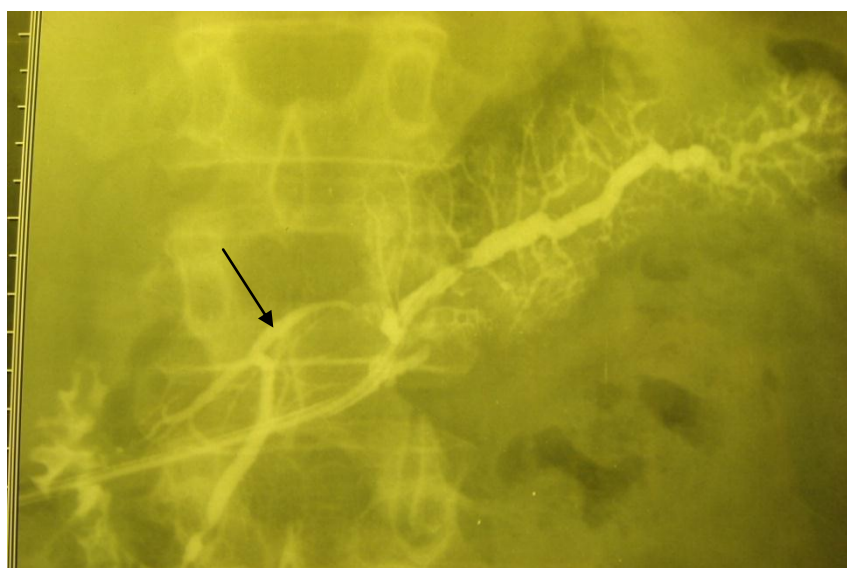


Рис.4.9. Фистулография. Б-ной Х., 48 лет. Контрастное вещество попадает в ГПП через дефект в области перешейка. Расширение ГПП до 3-4 мм.



Рис.4.10. Фистулография.Б-ной Ш., 50 лет. Контрастное вещество попадает в ГПП через дефект в области перешейка. ГПП не расширен

По результатам фистулографии удалось определить связь наружного панкреатического свища с главным протоком ПЖ в области перешейка пяти случаях. В одном случае сначала контрастировалась полость диаметром 3 см, затем вирсунгов проток на границе тела и хвоста ПЖ (рис.4.9, 4.10, 4.11).

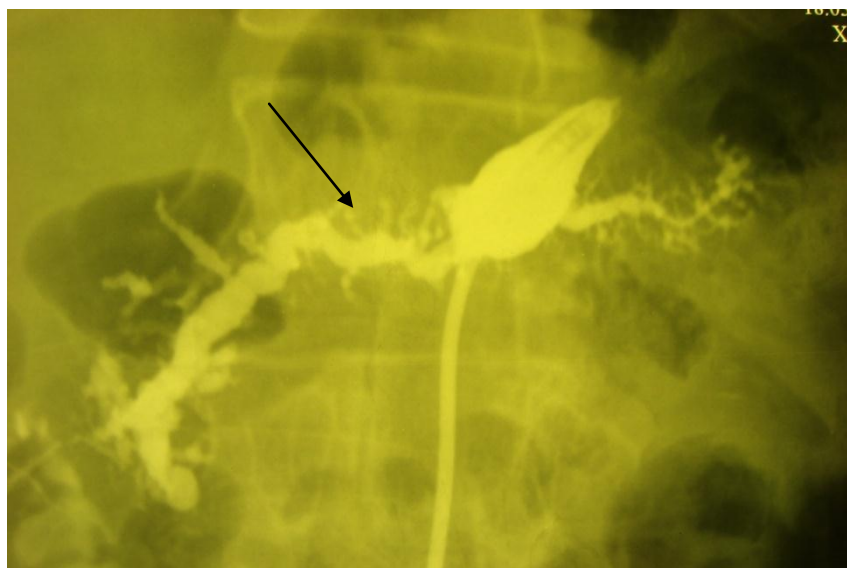


Рис.4.11. Фистулография. Б-ной О., 42 г. Контрастное вещество попадет в полость, затем в ГПП, который значительно расширен.

При КТ брюшной полости еще у 12 пациентов с закрывшимися наружными ПС отмечено расширение ГПП, диаметр которого составил

5,9±2,4 мм, а у половины обнаружены участки сужения и расширения по его ходу. Кисты обнаружены в области головки (4), тела (6) и хвоста ПЖ (2) диаметром от 3 до 20 см (рис.4.12).

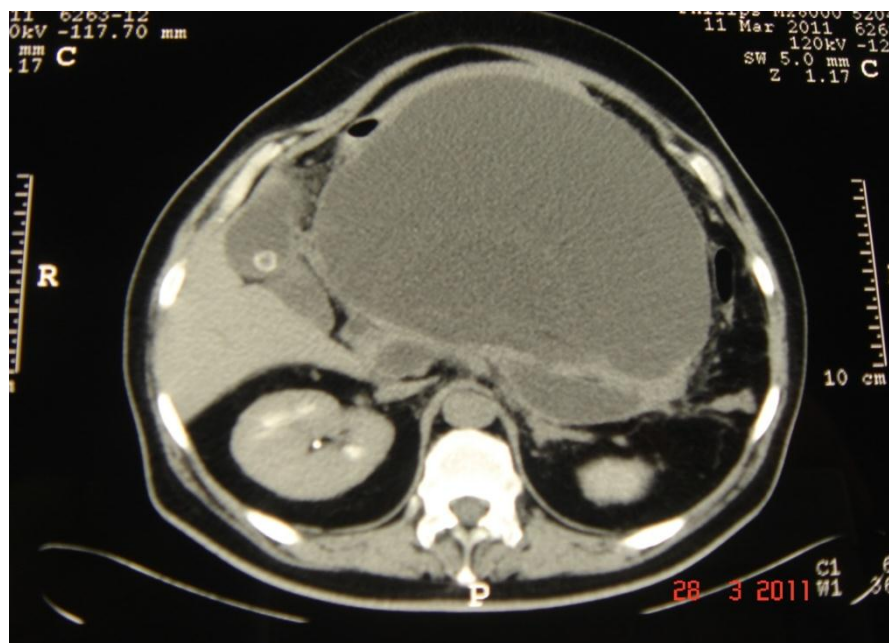


Рис.4.12. КТ органов брюшной полости с контрастированием. Артериальная фаза. Б-ной С. 39 лет. Киста ПЖ больших размеров после закрытия наружного ПС. Калькулезный холецистит.

У трех пациентов диагностированы конкременты в ткани и протоковой системе ПЖ.

Панкреатогенный асцит в результате формирования внутреннего ПС диагностирован при поступлении у 10 (22,7%) пациентов, которые были госпитализированы в экстренном порядке с незначительными болями в животе разлитого характера. Трое из них дополнительно отмечали появление одышки и болей в грудной клетке. При этом отмечено увеличение живота в размерах, пониженное питание. При пальпации и перкуссии живота определяли большое количество жидкости в брюшной полости без явных признаков перитонита. Во всех случаях пациенты первоначально лечились в стационаре по месту жительства по поводу острого тяжелого алкогольного панкреатита, получали консервативную терапию без значительного улучшения. Через 1-4 месяца после начала заболевания в связи со

значительным увеличением живота в объеме были направлены в ПМКБ. При поступлении состояние средней степени тяжести или тяжелое. Масса тела колебалась от 46 кг до 64 кг, в среднем $53 \pm 8,4$, ИМТ был ниже нормы у 4 из 10, в среднем - $17,7 \pm 0,9$.

У пациентов с панкреатогенным асцитом, несмотря на состояние средней тяжести или тяжелое, некоторый дефицит массы тела, показатели красной крови, лейкоциты, общий белок, билирубин, АСТ, АЛТ, глюкоза крови укладывались в референсное значение. Альфа-амилаза была повышена в 14-18 раз у трех пациентов, а диастаза была значительно выше нормы у всех – в 14-75 раз. При рентгенологическом исследовании экссудативный плеврит диагностирован у 3 из 10.

Трем пациентам с панкреатогенным асцитом при поступлении для исключения алкогольного цирроза печени выполнена лапароскопия, при которой было удалено 5, 7 и 10 литров прозрачной жидкости с альфа-амилазой 45900 ед., 39800 ед. и 10000 ед. Затем была произведена конверсия, а при ревизии ПЖ обнаружен дефект ГПП диаметром 2 мм на уровне перешейка.

Девяти пациентам при поступлении еще до лапароскопии была выполнена КТ органов брюшной полости и грудной клетки, при которой было найдено расширение ГПП до 4- 11 мм, в среднем - $6 \pm 3,2$ мм. Дефект с формированием тонкостенной кисты в области головки железы диаметром 2-3 см у двух пациентов, перешейка - у пяти и по задней поверхности тела ПЖ с образованием тонкостенной парапанкреатической кисты диаметром 20 см – у одного больного. Обнаружить признаки повреждения ГПП с образованием тонкостенной кисты удалось в 88,9%. У одного пациента признаков повреждения ГПП не найдено, обнаружено лишь увеличение и отек всей ПЖ. У всех диагностировано большое количество жидкости в свободной брюшной полости.

При КТ выпот в плевральной полости найден у 8 (80%) пациентов с панкреатогенным асцитом. В 5(50%) случаях жидкость в плевральной

полости обнаружена с левой стороны в пределах синуса. В 3 (30%) случаях в плевральной полости с обеих сторон диагностировано значительное количество выпота: справа – до угла лопатки, слева – до 4-5 ребра (рис.4.13), что потребовало дополнительного лечения –дренирования плевральной полости.

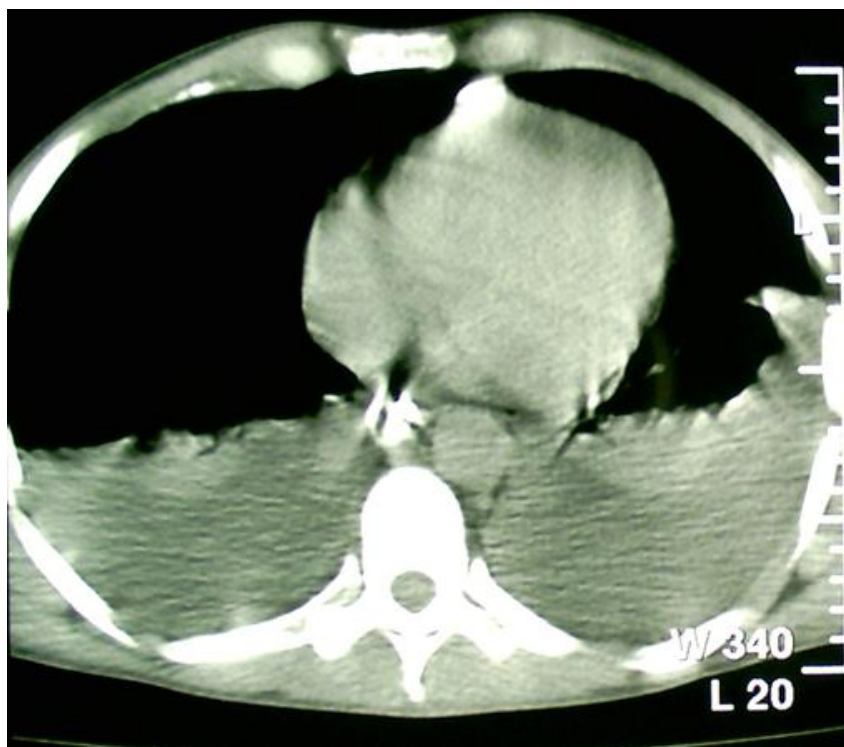


Рис.4.13. Б-ной Х., 42 г. 2-сторонний панкреатогенный плеврит.

У 8 пациентов наружные ПС сформировались в результате закрытой травмы живота. Мужчин было 6, женщин – 2. Возраст колебался от 18 до 42 лет и в среднем составил 32 ± 8 года. Пять пациентов были оперированы в других лечебных учреждениях в первые трое суток после травмы, двое – экстренно, один – через 12 месяцев после травмы. В семи случаях диагностирована закрытая травма ПЖ 1 степени, шести было выполнено дренирование сальниковой сумки, одному – бурсостомия. Кроме травмы ПЖ у двух пациентов диагностирована также травма печени и еще у двух – обширная забрюшинная гематома. Трех произведены релапаротомии в связи с развитием ИП, одному из них – 4 раза. В двух случаях при релапаротомии диагностирован полный разрыв ПЖ на уровне перешейка,

дистальная часть ГПП была интубирована трубчатым дренажом, сформирована вирсунгостома. После хирургического вмешательства по поводу закрытой травмы живота у пяти пациентов в раннем послеоперационном периоде сформировался наружный ПС со значительным сбросом панкреатического сока – от 300 до 1300 мл. Один пациент лечился консервативно по поводу посттравматического панкреатита. Через 12 месяцев был оперирован по поводу нагноившейся кисты ПЖ, выполнено ее наружное дренирование, после чего у него сформировался наружный ПС с ежедневным выделением 500 мл панкреатического сока.

У больных с наружными травматическими ПС длительность его существования колебалась от 1 до 12 месяцев (медиана 4,8 месяцев). Количество отделяемого по свищу варьировало от 300 до 1300 мл, в среднем $606,5 \pm 459$ мл. Высокая активность альфа-амилазы (медиана 128583 ед.) в содержимом свища подтверждала наличие ПС.

Масса тела пациентов составила $53,3 \pm 9,6$ кг. ИМТ колебался от 15,8 до 21 ($18,3 \pm 2,6$), а его медиана (18) была на нижней границе нормы. У одного пациента диагностирован СД 2 типа легкой степени до травмы. Альфа-амилаза была повышена до $532,3 \pm 297$ ед., диастаза в среднем в 2 раза. Содержание общего белка лишь у двух пациентов было снижено до 55 и 62 г/л. Другие показатели общего и биохимического анализов крови укладывались в референсные значения. Уровень эластазы¹ в кале у трети пациентов был ниже 250 мкг э/г.

При КТ органов брюшной полости у всех пациентов с наружными ПС в результате закрытой травмы живота обнаружены умеренные фиброзные изменения ткани ПЖ. Плотность ткани железы в нативных изображениях составила 30-50Н с чередованием участков уплотнения и разряжения. Диаметр ГПП был расширен только у одного пациента до 6 мм, в среднем $2,0 \pm 1,0$ мм. Дефект его у четырех был обнаружен на уровне перешейка, в двух – правее перешейка на уровне головки и в двух – левее перешейка на

уровне тела железы. В двух случаях обнаружены тонкостенные кисты в теле и головке ПЖ 73 мм и 28 мм в диаметре соответственно.

Фистулографии была проведена только двум пациентам, при этом удалось определить связь наружного ПС с ГПП.

Послеоперационные наружные ПС класса С сформировались у 4 (9,1%) больных: после операций на желудке (1), желчевыводящих путях (1) и ПЖ (2). Возраст колебался от 37 лет до 51 года, в среднем – $45,5 \pm 6,0$ лет.

Одному пациенту была выполнена резекция желудка по поводу «низкой» пенетрирующей в головку ПЖ язвы задней стенки ДПК. При формировании культи ДПК был прошит большой дуоденальный сосок, что привело к развитию смешанного, панкреатического и желчного, свища. Второй пациент 15 лет назад перенес резекцию желудка по Бильрот-2 по поводу язвенной болезни ДПК. При поступлении в ПККБ диагностирован калькулезный холецистит, холедохолитиаз, стеноз фатерова соска. В результате травматично выполненной мини-ассистированной холедохолитотомии, трансдуоденальной папиллотомии сформировался смешанный, панкреатический и желчный, свищ. Расширение ГПП у этих пациентов было умеренным, 4 и 5 мм, признаков хронического панкреатита не обнаружено. Еще двум был наложен продольный ПЕА на выключенной по Ру петле по поводу хронического панкреатита с виссунгоэктозией (6-8 мм) и наличием «цепи озер» по ходу ГПП.

Во всех случаях с первых суток послеоперационного периода по контрольному дренажу выделялось от 150 до 1300 мл серозно-геморрагического отделяемого с альфа-амилазой более 9000 ед. Количество отделяемого постепенно увеличивалось у двух пациентов в 2,5- 5,6 раз, у двух оставалось постоянным – 400 и 1300 мл ежедневно.

У пациентов с послеоперационными ПС после наложения продольного ПЕА на выключенной по Ру петле по поводу хронического панкреатита до операции обнаружены анемия легкой степени, умеренная гипопропротеинемия, нарушение толерантности к глюкозе, повышение альфа-амилазы и диастазы

в 2-4 раза. ИМТ был чуть ниже нижней границы нормы – 17,8 и 17,5. При КТ обнаружено значительное расширение ГПП до 7-8 мм, кистозные образования в головке ПЖ диаметром 3-4 см. В одном случае диагностированы признаки обострения хронического панкреатита: инфильтрация с жидкостными скоплениями парапанкреатической клетчатки в области головки ПЖ, а также экссудативный плеврит слева с распространением жидкости до угла лопатки.

У пациентов с послеоперационными ПС после операций на желудке и фатеровом соске по данным КТ расширение ГПП было незначительным (4-5 мм). Отмечен фиброз ПЖ. Плотность железы по данным КТ в нативных изображениях составила 40-50Н. Скоплений жидкости в парапанкреатической клетчатке и кист ПЖ не найдено. Легочно-плевральных осложнений не обнаружено. По результатам лабораторных исследований анемии, гипопроотеинемии, нарушения углеводного обмена не диагностировано. Альфа-амилаза и диастаза были в пределах нормы.



Рис. 4.14. Фистулография. Б-ной С, 46 лет. Смешанный панкреатический и желчный наружный свищ после резекции желудка по поводу низкой пенетрирующей в головку ПЖ хронической язвы 12-перстной кишки.

Через 3-4 недели с момента предыдущей операции для уточнения диагноза им была выполнена фистулография, где было обнаружено контрастирование ГПП, внепеченочных желчных протоков (рис. 4.14.).

4.2. Хирургическое лечение панкреатических свищей.

Показаниями к оперативному лечению при наружных ПС служили неэффективность консервативного лечения в течение 3-4 месяцев, наличие смешанного характера свища, а так же заведомая ее бесперспективность в связи с полным перерывом ГПП по клиническим данным, результатам фистулографии и КТ. Хирургическую тактику определяли с учетом уровня повреждения протоковой системы, состояния паренхимы сегмента ПЖ, который дренируется свищем, проходимости проксимального и дистального отделов ГПП.

Через 10 дней с момента образования наружных послеоперационных ПС типа С после продольного ПЕА релапаротомия выполнена 2 пациентам. Через один-два месяца после формирования наружного ПС оперировано 4 пациентов, из них двое – с посттравматическими и двое – с послеоперационным. Еще 11 пациентов получили хирургическую помощь по поводу наружных ПС в срок от 3 до 12 месяцев, остальные 5 пациентов с наружными свищами - через 13-48 месяцев. Все больные с наружными ПС в исходе ИП оперированы не ранее, чем через три месяца после стихания острого панкреатита или обострения хронического: пятеро – через 3-12 и пятеро – через 13-48 месяцев.

У 10 из 22 больных с наружным ПС при полном перерыве ГПП в результате ИП (4) или закрытой травмы ПЖ (6), сохраненной дистальной частью ПЖ, нормальной проходимости дистального и проксимального отрезков ГПП применяли **инвагинационный ПЕА с выключенной по Ру петлей тонкой кишки по оригинальной методике** (таб.4.1.).

Таблица 4.1.

Виды оперативных вмешательств.

Вид операции	Абсолютное количество больных	Относительное количество	Послеоперационные осложнения
Продольный ПЕА	18	40,9%	4
Инвагинационный ПЕА	10	22,7%	2
Дистальная резекция ПЖ, спленэктомия	6	13,7%	0
ЦДА	4	9,1%	1
Ушивание несостоятельности продольного ПЕА	2	4,5%	1
Наружное дренирование сальниковой сумки и брюшной полости	2	4,5%	0
Операция Фрея	1	2,3%	0
Вирсунгостома	1	2,3%	0
Всего	44	100%	8 (18,2%)

Нами предложен модифицированный способ инвагинационного ПЕА (патент на изобретение № 2014100833/14 от 10.01.2014), для осуществления которого выполняли срединный лапаротомный доступ. Дистальный фрагмент ПЖ мобилизовали на протяжении 1 см от границы пересечения. ГПП интубировали полихлорвиниловой трубкой. Выкраивали петлю тонкой кишки по Ру, которую проводили позади поперечной ободочной кишки. Мобилизовали конец анастомозируемой петли тонкой кишки на протяжении 2 см, в 2 раза больше, чем дистальный фрагмент ПЖ. На край этой петли для удобства манипулирования накладывали Г-образный зажим. Первый ряд задней губы анастомоза формировали отдельными швами, захватывая при этом серозную оболочку тонкой кишки на расстоянии 1,5-2 см от линии ее среза, ткань ПЖ - на расстоянии 1 см. Швы начинали с кишки, при этом сразу не завязывали, брали на держалки. Такая последовательность давала

возможность контролировать положение воротной и селезеночной вен и избежать их повреждение. Крайние швы первого ряда на кишке накладывали не строго по брыжеечному и противобрыжеечному краям, а отступя от этих краев таким образом, что в формировании первого ряда швов задней губы анастомоза участвовало $1/3$ диаметра тонкой кишки, в то время как ПЖ была задействована по всей своей ширине. Как правило, для этого использовали четыре, иногда пять отдельных узловых швов викрил 3-0. Когда все швы первого ряда были наложены, их натягивали, петля тонкой кишки скользила по нитям и приближалась к культе ПЖ, после чего швы завязывали (рис.4.15).

Для наложения второго ряда задней стенки анастомоза вскрывали просвет кишки на $1/3$ ее диаметра, границей рассечения кишки служили крайние стежки первого ряда. Срез кишки располагали на уровне края ПЖ. Второй ряд задней губы анастомоза формировали так же отдельными узловыми швами, захватывая серозную оболочку тонкой кишки и ткань ПЖ. Использование для формирования задней стенки анастомоза одной трети диаметра тонкой кишки создавало ее избыток по ширине и позволяло наложить соустье при несоответствии размеров пересеченной ПЖ и анастомозируемой с ней петли тонкой кишки. Для наложения внутреннего ряда передней стенки анастомоза оставшуюся часть тонкой кишки пересекали непосредственно под зажимом.

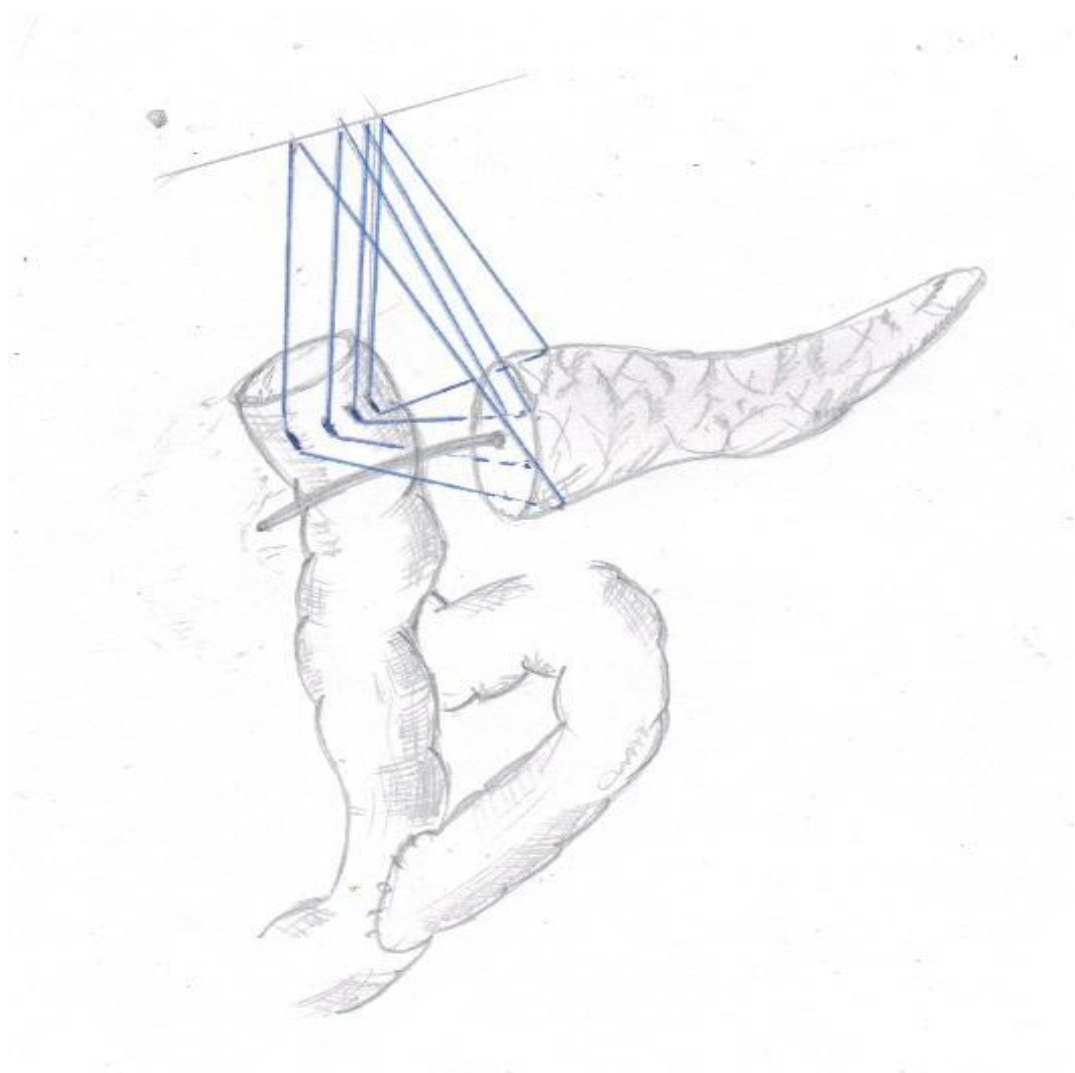


Рис. 4.15. Формирование задней губы ПЕА с использованием $1/3$ диаметра тонкой кишки.

Линия пересечения оставшихся небольших участков тонкой кишки по брыжеечному и противобрыжеечному краям задней стенки анастомоза проходила косо между угловыми швами и зажимом.

Таким образом, формировали избыток передней стенки тонкой кишки. Для формирования внутреннего ряда передней губы ПЕА использовали узловые швы по Матешуку. Второй ряд передней стенки анастомоза начинали с наложения краевых швов на ПЖ, при этом вкол иглы производили по краю железы, а выкол - непосредственно у линии предыдущих швов. Вкол на тонкой кишке производили, отступя от предыдущей линии швов на 1 см по брыжеечному и противобрыжеечному краям. Введение в ГПП стента предотвращало его прошивание при

наложении швов, позволяло захватывать в шов достаточное количество ткани железы. При затягивании краевых швов за счет избытка стенки кишки как по длине, так и по ширине происходила свободная инвагинация ПЖ в просвет тонкой кишки. Перед завязыванием последних швов стент из панкреатического протока удаляли. Затем накладывали оставшиеся швы второго ряда анастомоза, захватывая серозную оболочку кишки и капсулу ПЖ. (рис.4.16).

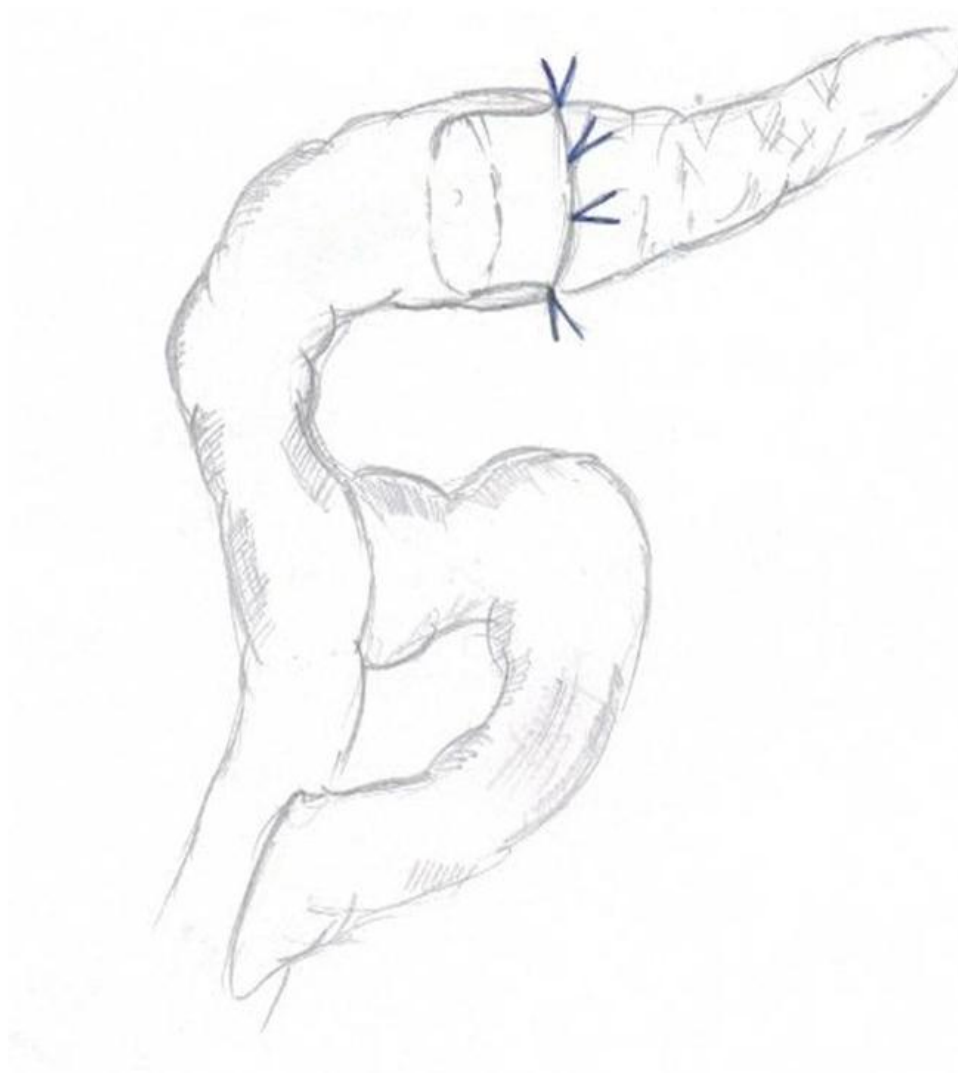


Рис.4.16. Окончательный вид ПЕА.

К особенностям методики следует отнести:

1. Экономную мобилизацию дистального фрагмента ПЖ.

2. Создание избытка тонкой кишки при формировании задней губы анастомоза двухрядным узловым швом, в котором участвовала 1/3 диаметра тонкой кишки.

3. Перед наложением передней стенки анастомоза пересечение избыточных участков тонкой кишки по брыжеечному и противобрыжеечному краям задней стенки анастомоза косо между передней и задней губами.

4. Свободную инвагинацию культи ПЖ в просвет тонкой кишки при формировании передней стенки анастомоза двухрядным узловым швом уже после затягивании краевых швов за счет избытка передней стенки кишки, как по длине, так и по ширине.

При наличии наружного ПС в исходе ИП и полном перерыве ГПП в области перешейка или проксимальной части тела ПЖ и сохранной паренхиме дистального отдела четырем пациентам выполнен концевой дистальный инвагинационный ПЕА с выключенной по Ру петлей тонкой кишки по оригинальной методике (таб.4.1). При сохраненной задней стенке ГПП, его дефекте в перешейке (1) и теле (4), наличии участков сужения и расширения протока еще пяти наложен продольный ПЕА длиной 7-8 см на выключенной по Ру петле. Одному при локализации краевого дефекта ГПП в хвосте ПЖ с его выраженным фиброзом и при наличии дополнительно свища селезеночного изгиба толстой кишки выполнена дистальная резекция ПЖ со спленэктомией, иссечение толстокишечного трубчатого свища и ушиванием дефекта толстой кишки.

Формирование кисты ПЖ в результате самостоятельного закрытия наружного ПС, сообщение полости кисты с ГПП при нормальной проходимости его дистальной части послужило показанием к цистодигестивным анастомозам: в двух случаях к цистоеюноанастомозу на выключенной по Ру петле и к цистогастроанастомозу. Одной пациентке выполнена операция Фрея при формировании кисты после закрытия наружного ПС на фоне хронического панкреатита с нарушением оттока по ГПП и камнями в ткани и протоках головки ПЖ. Дистальная резекция ПЖ и

спленэктомия произведена в трех случаях, когда дефект ГПП или кисты локализовались в хвосте и теле, а дистальный сегмент ПЖ был атрофирован. Остальным шести с ГПП в виде «цепи озер» сформирован продольный ПЕА.

Одному пациенту с панкреатогенным асцитом при поступлении для исключения алкогольного цирроза печени выполнена лапароскопия, при которой было удалено 10 л прозрачной жидкости с альфа-амилазой 39800 ед. Изменения печени цирротического характера не обнаружены. Произведена конверсия в лапаротомию. При ревизии обнаружен краевой дефект ГПП диаметром 3 мм в области перешейка и признаки отека панкреатита. Выполнена вирсунгостомия. Продольный ПЕА этому пациенту был наложен через три месяца.

Еще троим лапароскопия была выполнена после КТ брюшной полости, где было заподозрено наличие внутренней панкреатоперитонеальной фистулы на уровне головки или перешейка ПЖ. После удаления большого количества асцитической жидкости (5-7 л) с высоким содержанием альфа-амилазы (от 15000 до 40000 ед.) этим пациентам также проведена конверсия в лапаротомию. После выявления дефекта ГПП в области перешейка железы диаметром 1 мм, расширения протока до 6-7 мм с наличием участков сужения и расширения, фиброзе ПЖ в двух случаях наложен продольный ПЕА. В одном случае проведено дренирование сальниковой сумки, брюшной полости из-за выраженного отека ПЖ.

Трем больным после КТ органов брюшной полости, где удалось обнаружить признаки повреждения ГПП, сразу была выполнена лапаротомия. Альфа-амилаза в асцитической жидкости колебалась от 15000 до 40000 ед., объем удаленного экссудата – 2-10 л. При интраоперационной ревизии у них были обнаружены дефекты ГПП диаметром 1-2 мм в области головки (1) и перешейка (2) с формированием тонкостенных кист, фиброз ПЖ. Им был наложен продольный ПЕА на выключенной по Ру петле.

В двух случаях диагностированы кисты головки ПЖ диаметром 8-9 см, запаянная сальниковая сумка, при этом из брюшной полости удалено 3 и 4 л

жидкости с альфа-амилазой 15230 и 41913 ед. По данным КТ диаметр ГПП составил 3 мм. Наложен цистодуодено- и цистоеюноанастомоз на выключенной по Ру петле.

У одного пациента найти дефект ГПП, кисту ПЖ не удалось. Проведено дренирование сальниковой сумки и брюшной полости с целью формирования наружного ПС.

В трех случаях дополнительно выполнена видеоторакоскопия, дренирование плевральной полости слева по поводу экссудативного плеврита, при этом удалено от 1000 до 2500 мл серозно-геморрагического экссудата с альфа-амилазой от 5000 до 8600 ед.

При наличии травматического наружного ПС и полном перерыве ГПП в области перешейка, головки или проксимальной части тела ПЖ (правее или левее перешейка на 1-2 см) и сохраненной паренхиме дистального ее отдела 6 пациентам выполнен концевой дистальный инвагинационный ПЕА с выключенной по Ру петлей тонкой кишки по оригинальной методике. Симультанные операции сделаны двоим из них: резекция яичника по поводу кисты больших размеров и грыжесечение с пластикой местными тканями и восстановление пассажа по толстой кишке с ликвидацией одноствольной колостомы. Дистальная резекция ПЖ и спленэктомия произведена в двух случаях при наличии дефекта ГПП в теле или перешейке и атрофии дистального сегмента ПЖ.

При формировании наружных послеоперационных ПС двум пациентам после продольного ПЕА в раннем послеоперационном периоде произведено ушивание дефекта анастомоза. Два других пациента были оперированы через 1-3 месяца с момента формирования наружного панкреатического и желчного свища. Им был наложен продольный ПЕА и гепатикоеюанастомоз на выключенной по Ру петле.

4.3. Ближайшие результаты хирургического лечения панкреатических свищей.

Послеоперационные осложнения возникли у 8 (18,6%) больных. Летальность составила 2,3% (1). Несостоятельности инвагинационного дистального ПЕА не диагностировано ни в одном случае.

Меньшее количество послеоперационных осложнений отмечено у больных с наружными ПС и кистами в исходе ИП. Только в 1 (2,3%) случае после дистальной резекции ПЖ возникло внутрибрюшное кровотечение, причиной которого послужило нарушение свертывающей системы крови. Проведена релапаротомия, санация брюшной полости. Летальных исходов не было. После наложения продольного ПЕА на выключенной по Ру петле по поводу внутреннего ПС и панкреатогенного асцита возникло желудочно-кишечное кровотечение, которое было остановлено консервативными мероприятиями.

В раннем послеоперационном периоде у больных с посттравматическими ПС осложнения развились у 2 (25,0%) из 8: рецидив ПС и абсцесс брюшной полости. Оба пациента были оперированы через 1 месяц с момента возникновения наружного ПС в результате закрытой травмы живота. В одном случае на 7-сутки послеоперационного периода выполнена релапаротомия по поводу перитонита. На операции был диагностирован абсцесс сальниковой сумки с прорывом его в правое подпеченочное пространство. Дистальный инвагинационный ПЕА при ревизии оказался состоятельным, а в сальниковой сумке обнаружено подтекание панкреатического сока из проксимальной культы ПЖ. Операция закончена дренированием сальниковой сумки. Сброс по контрольному дренажу в раннем послеоперационном периоде составил 250 мл в сутки с последующим снижением до 150-180 мл. Во втором случае у пациента с компенсированным СД 2 типа после наложения дистального инвагинационного ПЕА и восстановления пассажа по толстой кишке сформировался межпетельный абсцесс брюшной полости, который вскрылся через послеоперационную

рану. Послеоперационный период у этих пациентов протекал тяжело, но летальных исходов у больных с травматическими наружными ПС не было.

Большее количество послеоперационных осложнений диагностировано у больных с послеоперационными ПС класса С: у троих из четырех. При несостоятельности продольного ПЕА и повторном его ушивании один пациент был выписан в удовлетворительном состоянии, во втором случае в результате обострения хронического панкреатита возникла полиорганная недостаточность с преобладанием почечной и летальный исход.

Еще в двух случаях послеоперационный период осложнился кровотечением из линии продольного ПЕА и частичной его несостоятельностью (1) или дополнительно наложенного гепатикоюноанастомоза (1). По поводу желудочно-кишечного кровотечения выполнена релапаротомия, прошивание сосуда в ткани ПЖ, ушивание дефекта в анастомозе. Несостоятельность гепатикоюноанастомоза закрылась в результате консервативного лечения на 18 сутки (таб. 4.2).

Таблица 4.2.

Характер послеоперационных осложнений.

Характер послеоперационного осложнения	Инвагинационн ый ПЕА	Дистальная резекция ПЖ	Продольный ПЕА
Абсцесс брюшной полости	1		
ПС, связанный с проксимальнымфрагмен том ПЖ	1		
Внутрибрюшное кровотечение		1	
Несостоятельность			1

гепатикоеюноанастомоза			
Кровотечение из ПЕА			2
Полиорганная недостаточность			1
Всего	2	1	4

Установлено, что развитие послеоперационных осложнений зависело от причины формирования наружного ПС (таб.4. 3).

Таблица 4.3.

Предикторы развития послеоперационных осложнений.

Фактор	R	p
Дебит наружного ПС	0,34	0,04
Смешанный характер свища	0,37	0,01
Наличие СД	0,38	0,03
Срок выполнения операции	-0,5	0,009

Они достоверно чаще встречались у пациентов с посттравматическими и послеоперационными свищами по сравнению с исходами ИП (точный критерий Фишера, $p=0,00$). Развитие послеоперационных осложнений также коррелировало с характером наружного ПС, его дебитом и наличием СД. Чем больше панкреатического сока выделялось за сутки, тем чаще возникали осложнения ($r=0,34$, $p=0,04$). Больше послеоперационных осложнений также было при смешанном характере свища: панкреатическим и желчным ($r=0,37$, $p=0,01$) и при наличии СД ($r=0,38$, $p=0,03$). Установлена отрицательная корреляционная связь средней величины между развитием осложнением и

сроком выполнения операции с момента возникновения свища. Чем раньше была выполнена операция, тем чаще возникали осложнения в раннем послеоперационном периоде ($r=0,50$, $p=0,009$). Пять из семи осложнений возникли после операций, выполненных в первые три месяца после их формирования.

Летальность коррелировала с развитием легочно-плевральных осложнений ($r=0,30$, $p=0,04$).

Таким образом, у большинства пациентов (72,7%) причиной развития ПС послужил острый деструктивный панкреатит. У 12 пациентов с ежедневным сбросом по свищу от 100 мл до 500 мл панкреатического сока наружный ПС закрылся через 1-6,6 месяцев, при этом сформировались кисты ПЖ и возобновился болевой синдром. В 10 случаях наружные ПС не закрывались, рецидивировали или стали смешанными. Несмотря на значительный сброс по ПС и длительное его существование питание больных значительно не страдало, выраженной анемии и гипопротеинемии у них не было. Развитие внутренних ПС приводило к существенной потере массы тела, снижению ИМТ ниже нормы. Для них также было характерно повышение альфа-амилазы и диастазы в 8-10 раз. У 28,1% пациентов сформировался СД 2 типа после ИП.

Основными способами уточнения локализации дефектов на ГПП, кист, состояния ПЖ, оценки диаметра ГПП служили КТ, фистулография и МРХПГ. Проведение КТ у больных панкреатогенным асцитом позволило в большинстве случаев (88,87%) диагностировать повреждение ГПП неинвазивным способом. Тяжелые легочно-плевральные осложнения, потребовавшие дополнительного лечения – видеоторакоскопии с дренированием плевральной полости, диагностированы у 3 больных с внутренними ПС и у 3 - кистами ПЖ после закрытия наружных ПС.

У больных с наружным ПС при полном перерыве ГПП в результате ИП или закрытой травмы ПЖ и сохраненной дистальной ее частью применяли

инвагинационный ПЕА по оригинальной методике, что позволило выполнить органосохраняющую операцию и избежать несостоятельности ПЕА.

Развитие послеоперационных осложнений имело прямую зависимость с дебитом ПС и наличием СД. Значимо больше послеоперационных осложнений также было при смешанном характере свища: панкреатическим и желчным, а летальность имела прямую корреляцию с развитием легочно-плевральных осложнений.

ГЛАВА 5. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ СВИЩЕЙ.

Отдаленные результаты хирургического лечения ПС с оценкой питательного статуса, внешнесекреторной функции ПЖ, ее структурных изменений и качества жизни изучены у 20 пациентов: семеро перенесли дистальную резекцию тела и хвоста ПЖ со спленэктомией, еще семи был наложен ПЕА по оригинальной методике, шести – продольный ПЕА. Причиной формирования ПС послужил панкреонекроз (14), закрытая травма живота (5), операционная травма при операции на желчевыводящих путях (1). Состояние углеводного обмена изучено у всех пациентов, оперированных по поводу ПС методом анкетирования и телефонного опроса.

Масса тела пациентов с ПС в исходе панкреонекроза до оперативного лечения варьировала от 43 кг до 89 кг, в среднем составил $62,7 \pm 12,7$ кг. ИМТ колебался от 15,8 до 28,1 в среднем - $20,4 \pm 3,6$.

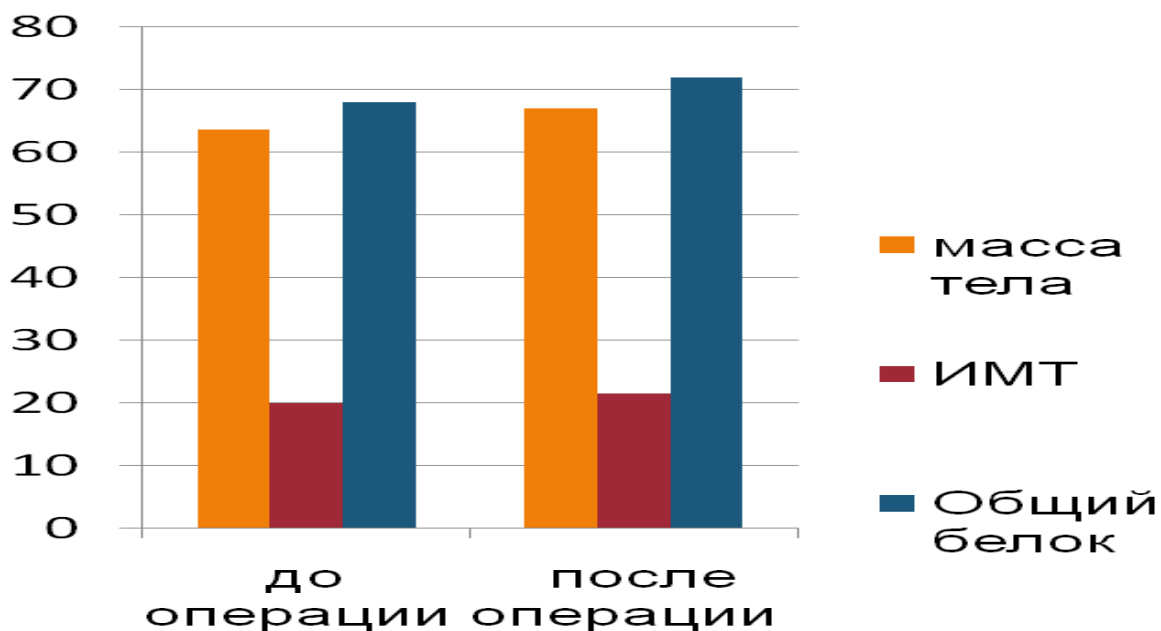


Рис.5.1. Изменения массы тела, ИМТ, уровня общего белка у пациентов с ПС в исходе панкреонекроза в отдаленном периоде.

Через год масса тела в среднем значимо возросла до $67 \pm 13,3$ кг ($p=0,04$, тест Вилкоксона), ИМТ достоверно увеличился до $21,5 \pm 3,4$ ($p=0,04$, тест Вилкоксона). Отмечена тенденция к повышению содержания общего белка крови (таб.5.1.).

Таблица 5.1.

Биохимические показатели пациентов с наружными ПС и кистами в исходе ИП до и после оперативного лечения.

Показатели	ПС в исходе ИП до оперативного лечения	ПС в исходе ИП после оперативного лечения	Достоверность
Эритроциты	$4,2 \pm 0,7$	$4,2 \pm 0,9$	
Гемоглобин	$123,2 \pm 13,2$	$123,3 \pm 15,7$	
Лейкоциты	$10,1 \pm 3,7$	$9,6 \pm 3,2$	
Общий билирубин	$10,9 \pm 6,1$	$11,0 \pm 7,2$	
АСТ	$27,1 \pm 18,2$	$25,7 \pm 22,1$	
АЛТ	$26,5 \pm 23,2$	$25,1 \pm 19,6$	
Общий белок	$68,4 \pm 9,4$	$72 \pm 5,5$	0,59
Глюкоза	$5,7 \pm 1,9$	$8,3 \pm 3,7$	0,28
С-пептид	$1,3 \pm 0,9$	$1,8 \pm 1,4$	0,14
Гликозилированный гемоглобин	$5,6 \pm 1,8$	$6,6 \pm 1,7$	0,05
Эластаза-1	$224,6 \pm 174,8$	$313,2 \pm 232,5$	0,62

* - тест Вилкоксона, различия между показателями до операции и в отдаленном периоде достоверны, p не менее 0,05

В отдаленном периоде СД диагностирован у 9 (45%) пациентов из 20 обследованных после хирургического лечения ПС. Нарушения углеводного диагностированы только у пациентов, перенесших панкреонекроз, причем у 6 (30%) повышение уровня глюкозы было обнаружено уже после операций по поводу ИП. В одном случае тяжесть СД увеличилась, пациент после наложения продольного ПЕА был переведен на лечение инсулином. У 3 (15%) пациентов СД был выявлен впервые, легкой степени (2) – после дистальной резекции ПЖ и средней (1) – после продольного ПЕА. Среди пациентов с ПС в исходе ИП отмечена тенденция к повышению уровня глюкозы, С-пептида и значимое увеличение содержания гликозилированного гемоглобина через год после хирургического лечения, по сравнению с дооперационным уровнем (таб.5.1., рис.5.2.).

Из 8 пациентов с наружными ПС СД 2 типа диагностирован у одного, выявленный до травмы живота. У больных с послеоперационными ПС СД не развился.

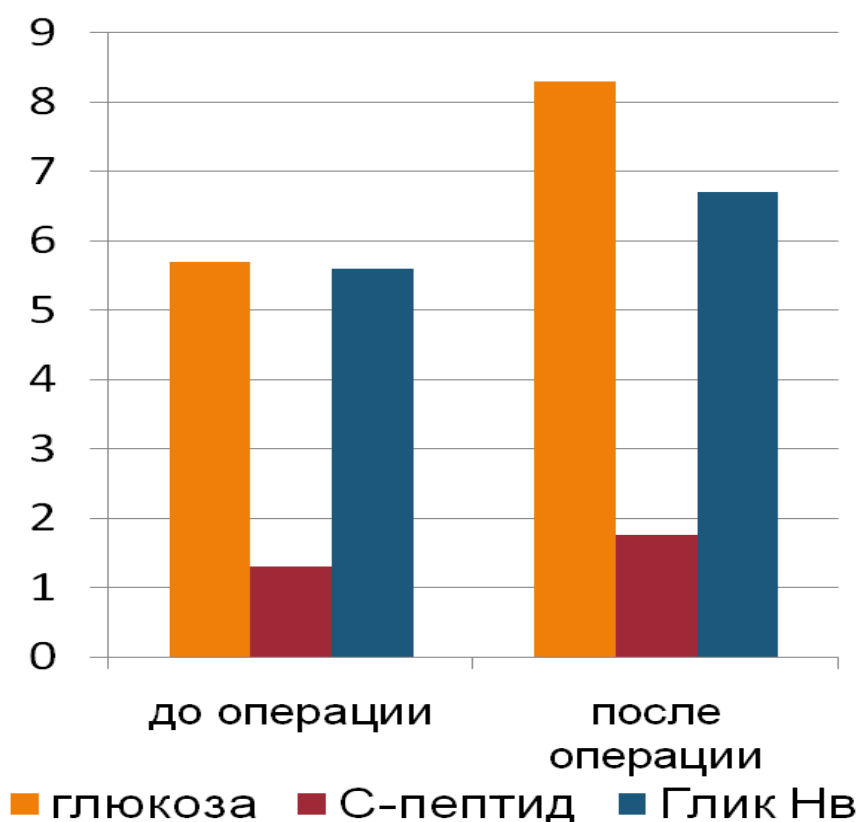


Рис. 5.2. Уровень глюкозы, С-пептида и гликозилированного гемоглобина до операции и в отдаленном периоде.

Альфа-амилаза в отдаленном периоде у большинства пациентов, 16 (80%) была в пределах нормы, у остальных 4 (20%) превышала референсное значение в 1,5 раза. Уровень эластазы1 кала имел тенденцию к повышению: у 13 из 20 обследованных больных был нормальным, у 7 (35%) – соответствовал средней степени тяжести экзокринной недостаточности ПЖ.



Рис.5.3. МРХПГ. Б-ной Н., 57 л. Через 12 месяцев после наложения гепатикоеюно- и панкреатикоеюноанастомозов. Внепеченочные желчные протоки несколько расширены без нарушения их проходимости, ГПП диаметром 4 мм, гепатикохоледох – 10-11 мм.

По результатам топической диагностики (УЗИ, КТ органов брюшной полости, МРХПГ) у 19 пациентов развился хронический панкреатит (рис.5.3), не потребовавший дальнейших оперативных вмешательств. Лишь в 1 (5%) случае после формирования концевое ПЕА по поводу полного наружного ПС в результате ИП перешейка ПЖ образовалась постнекротическая киста головки диаметром 6 см с нарушением желчеоттока. Пациенту был дополнительно наложен цистодуоденоанастомоз. Послеоперационные грыжи

сформировались у 5(25%) больных, в большинстве случаев в месте формирования бурсостомы и ухудшали качество жизни. Этим пациентам выполнено грыжесечение с пластикой передней брюшной стенки сетчатым протезом.

Отдаленные результаты лечения с оценкой качества жизни (SF-36) проанализированы у 13 пациентов, перенесших оперативное вмешательство по поводу ПС: 7 из них был наложен ПЕА, 4 выполнена дистальная резекция ПЖ. Качество жизни по шкале физическое благополучие (РН) составило $38,3 \pm 8,0$ баллов, по шкале психического здоровья (МН) - $37,3 \pm 7,2$. При оценке качества жизни в зависимости от выполненной операции оказалось, что у больных после ПЕА по шкале РН оно было выше ($40,3 \pm 8,6$), а по шкале МН – ниже ($35,4 \pm 8,1$), чем после дистальной резекции ПЖ – ($34,810 \pm 6,3$ и $40,8 \pm 4,3$ соответственно), однако разница была недостоверной ($p=0,46$ и $p=0,28$).

Таким образом, ликвидация ПС в отдаленном периоде улучшила питательный статус пациентов за счет значимого увеличения массы, ИМТ, уровня общего белка. СД развивался достоверно реже после наложения концевого ПЕА, чем после использования продольного ПЕА и дистальной резекции ПЖ. Лишь у трети больных в отдаленном периоде развилась экзокринная недостаточность ПЖ средней степени тяжести, а у одного сформировалась киста головки ПЖ, потребовавшая дополнительного хирургического лечения. Послеоперационные грыжи встречались часто (25%) и ухудшали качество жизни. В целом через год после хирургического лечения пациенты оценивали качество жизни по шкалам физического и ментального здоровья удовлетворительно после всех видов оперативного лечения ПС, несколько лучше после наложения ПЕА по шкале РН и чуть хуже по шкале МН по сравнению с пациентами, перенесшими дистальную резекцию ПЖ.

ОБСУЖДЕНИЕ

Наружные и внутренние ПС формируются в исходе острого тяжелого панкреатита, в результате травмы и оперативных вмешательств на ПЖ. Частота их встречаемости колеблется от 4% до 88% [3, 4, 6, 8]. Большая часть наружных ПС закрывается в результате консервативного лечения или эндоскопического стентирования [11, 31, 41]. Некоторые из них могут персистировать месяцами и даже годами. Хирургическое лечение длительно существующих, с большим количеством отделяемого ПС остается трудной для хирургов задачей, сопровождается большим количеством послеоперационных осложнений и летальных исходов [31, 42].

Поскольку чаще ПС возникают в исходе острого тяжелого панкреатита [57, 129], нами были проанализированы ближайшие и отдаленные результаты лечения 91 пациента в возрасте от 16 до 90 лет с асептическим и инфицированным панкреонекрозом. Из них 28 (30,7%) удалось вылечить консервативно, 63 пациента (69,3%) были оперированы в разные сроки с момента поступления. Для диагностики острого тяжелого панкреатита, глубины и локализации некроза использовали КТ органов брюшной полости с болюсным усилением [37, 99, 100, 161]. Результаты нашего исследования подтвердили, что летальность после «открытых» хирургических вмешательств по поводу ИП, выполненных в ранние сроки (до 14 дней) с момента заболевания, значительно выше, чем после операций в поздние сроки [18, 21, 22, 23, 96]. В то же время, по нашим данным, послеоперационная летальность не имела значимой зависимости от исходной тяжести изменений по шкале Balthazar, что, вероятно, связано с отсутствием учета клинических данных (наличия и тяжести органной недостаточности)[77, 78]Дополнительно нами установлено, что проведение КТ брюшной полости с захватом базальных отделов легких, даже при отсутствии патологии легких и плевры по данным обычного рентгенологического исследования, позволяет улучшить диагностику плевральных выпотов при остром панкреатите. Экссудативный плеврит был

диагностирован у 20% больных с АП и у половины – с ИП. Плевральный выпот относится к наиболее частым внепанкреатическим осложнениям острого тяжелого панкреатита, частота его встречаемости колеблется от 46% до 56% [97, 99, 101] и зависит от длительности и тяжести острого панкреатита [46, 68]. При регрессе патологических изменений в ПЖ плевральный экссудат самостоятельно исчезает.

В дальнейшем только 10 (9,1%) пациентам при наличии респираторных расстройств и/или дыхательной недостаточности потребовалось дополнительное лечение: 6 (6,6%) из них была проведена плевральная пункция, 4 (4,39%) – видеоторакоскопия с дренированием плевральных полостей [41]. Двум потребовалась реторакоскопия, санация и дренирование плевральной полости в связи с развитием фрагментированного плеврита.

Наблюдение за нашими пациентами в течение года после хирургического лечения по поводу ИП показало, что в 52,3% развился хронический панкреатит без расширения протоковой системы, не потребовавший дальнейших оперативных вмешательств. Почти у половины пациентов (47,7%) исходом панкреонекроза было формирование наружных панкреатических свищей (22,7%) или постнекротических кист (25%) [61, 89]. По данным Cinqueralmi L. et al. (2006), кисты ПЖ после острого тяжелого панкреатита образуются в 23 %, а качество жизни, изученное с применением короткого варианта опросника SF-36, было хорошим у 68% пациентов, перенесших ИП [1, 28, 95]. Результаты исследования ряда авторов подтверждают удовлетворительное качество жизни у большинства пациентов после острого тяжелого панкреатита в отдаленном периоде [62], хотя по сравнению со здоровыми лицами оно ниже [49]. У 23 % пациентов, по нашим данным, сформировался сахарный диабет 2 типа после ИП, что соответствует данным других авторов [49].

Образование наружных панкреатических фистул после чрескожного дренирования скоплений жидкости при остром панкреатите и после хирургического удаления секвестров ПЖ с дренированием сальниковой

сумки, забрюшинного пространства колеблется от 13 до 56% [13, 15, 25, 96]. Чаще ПС формируются после «открытых» операций, выполненных в сроки не ранее, чем через три недели с момента заболевания [25]. Причиной этого служит повреждение ГПП, которое классифицируется как боковое или терминальное [13, 17]. Большая часть их, от 70% до 90%, закрываются самостоятельно в результате консервативного лечения с использованием соматостатина и его аналогов короткого или продленного действия, а предикторов самостоятельного раннего закрытия свищей не обнаружено [8, 65, 76].

По нашим данным, в исходе деструктивного панкреатита у 11 человек (25%) образовались кисты ПЖ размерами от 3 см до 10 см. У шести (6,6%) из них через 10-16 месяцев возникли признаки инфицирования. Им выполнено наружное дренирование нагноившихся кист с удалением секвестров ПЖ. Еще в 4 (4,4%) случаях, в связи с наличием болевого синдрома и образованием постнекротической кисты ПЖ диаметром 5 см и более с или без расширением ГПП, потребовалось повторное хирургическое вмешательство: наложение продольного ПЕА (1), цистодуоденоанастомоза (2), дистальная резекция ПЖ (1).

Из 10 пациентов с наружным ПС после хирургического лечения ИП через два-три месяца у половины фистула самостоятельно закрылась. По данным Sandrasegaran К.и соавт. факторами риска развития повреждений ГПП на ранних стадиях острого панкреатита служат наличие больших скоплений жидкости внутри ПЖ или некроза участков головки, перешейка, тела ПЖ в комбинации с вхождением дистальной части железы в скопление жидкости под углом близким к 90 градусам [30, 169]. На основании статистического анализа материала мы установили, что предикторами формирования стойких наружных панкреатических свищей в исходе инфицированного панкреонекроза, которые требуют в дальнейшем хирургической коррекции, служат локализация некроза в области перешейка, глубина поражения ткани ПЖ более 50% и большое количество (более 150

мл в сутки) отделяемого по контрольному дренажу с альфа-амилазой более 1000 ед. Возможность использования определения уровня альфа-амилазы в экссудате из брюшной полости в качестве раннего предиктора формирования послеоперационного наружного ПС активно используется многими хирургами [35, 50, 71, 90, 95]. Угроза развития внутреннего панкреатического свища при глубине некроза 50% и более и наличии жизнеспособной паренхимы ПЖ дистальнее повреждения отмечены Т.Г.Дюжевой и соавт. [24].

При неэффективности консервативного лечения наружных ПС активно применяют эндоскопическое стентирование ГПП, стараясь при этом установить стент дистальнее дефекта [11, 13, 42, 43]. Эффективность метода составляет 60-90% [11, 31, 43, 44]. Применяют также технику «rendezvous», когда чрескожно пунктируется желудок или 12-перстная кишка с целью доставки проводника, по которому устанавливается эндопротез в полость сальниковой сумки [33]. Неудачи при этом возникают, если есть полный перерыв ГПП и/или смещение дистального фрагмента ПЖ [80, 87]. Методики эффективны при выделении в среднем 200 мл по наружному ПС, кроме того, при закрытии свища могут формировать кисты ПЖ [31]. Выделены предикторы неэффективности эндоскопических методов лечения: низкий уровень альбумина, натрия в сыворотке крови, высокое соотношение белка в содержимом свища и в сыворотке, тяжелые проявления хронического панкреатита по данным ЭРХПГ [33].

Показанием к оперативному лечению при наружных ПС в исходе панкреонекроза мы считали клинические и КТ-признаки полного перерыва ГПП, высокий дебит по наружному ПС (более 150 мл в сутки), наличие расширения и стриктур ГПП, смешанных ПС, неэффективность других видов лечения.

Под нашим наблюдением за последние десять лет находилось 44 пациента со свищами ПЖ. У большинства из них, 32 (72,7%) ПС сформировались в результате ранее перенесенного острого деструктивного

панкреатита, у 8 (18,2%) пострадавших - после закрытой травмы живота и у 4 (9,1%) - после операций на ПЖ, желудке, внепеченочных желчевыводящих путях.

Все пациенты с наружными ПС в исходе ИП (22) ранее были оперированы от одного до восьми раз по поводу гнойных осложнений деструктивного панкреатита. Длительность существования свища колебалась от 1 до 48 месяцев (медиана 8,5 месяцев). Количество отделяемого по свищу варьировало от 50 до 1000 мл: полный наружный ПС с дебитом панкреатического сока от 400 до 1000 мл диагностирован у трех больных, от 100 до 400 мл – у 13 и до 100 мл – у пяти пациентов. SikoraS.S. и соавт. различают наружные ПС с низким дебитом до 200 мл в сутки, умеренным – от 200 мл до 500 мл и высоким – более 500 мл [6, 171].

У 12 пациентов с умеренным и низким дебитом от 30 до 400 мл по наружному ПС фистулы самостоятельно закрылись в сроки от 1 до 6,6 месяцев, но при этом у всех сформировались кисты головки ПЖ (4), тела (6) и хвоста ПЖ (2) диаметром от 3 до 20 см на фоне умеренно расширенного ГПП [31]. Среди этих пациентов у двух кисты ПЖ пролябировали в средостение и сообщались с плевральными полостями. Известно, что после закрытия наружного ПС в 25% формируются кисты, большинство из которых требуют в последующем внутреннего дренирования [90, 171]. По нашим данным, повторные операции через год после хирургического лечения по поводу панкреонекроза потребовались четверти больным, из них по поводу аневризмы селезеночной артерии в 4,5%, кист ПЖ с болевым синдромом – в 9,1% и персистирующих наружных ПС – в 11,4%.

У десяти пациентов через 1-4 месяца от развития острого тяжелого алкогольного панкреатита развился внутренний ПС, который проявился панкреатогенным асцитом, а восьми из них дополнительно диагностирован плеврит. При поступлении их беспокоили незначительные боли в животе, увеличение его объема. Большинство пациентов с панкреатогенным асцитом злоупотребляли алкоголем, что вынуждало проводить дифференциальную

диагностику с циррозом печени.[9, 21, 38, 39, 41, 74, 75] В пяти случаях при рентгенологическом исследовании и КТ грудной клетки жидкость в плевральной полости обнаружена с левой стороны в пределах синуса. У трех пациентов диагностирован большой гидроторакс с явлениями дыхательной недостаточности, что потребовало проведения видеоторакоскопии и дренирования плевральной полости. [36, 39, 46, 75, 86]. Исследование плевральной жидкости показано высокий уровень альфа-амилазы, а эвакуации плеврального экссудата в сочетании с лечением панкреатита было эффективно для прекращения экссудации в плевральную полость[41, 75, 80, 88].

Несмотря на значительный сброс по наружному ПС и длительное его существование питание больных значительно не страдало, выраженной анемии и гипопроотеинемии у них не было. Развитие внутренних ПС приводило к существенной потере массы тела, снижению ИМТ ниже нормы. Для них также было характерно повышение альфа-амилазы и диастазы в 8-10 раз.

Для определения локализации, характера повреждения ГПП выполняли фистулографию, УЗИ, КТ органов брюшной полости [4, 16, 74, 86, 159]. Дефект ГПП у 5 был обнаружен на уровне перешейка и тела, у 3 заподозрен на уровне тела, у 1 – не найден. Преобладала локализация дефекта ГПП в проксимальных отделах ПЖ [11, 35].

У восьми пациентов наружные ПС сформировались в результате закрытой травмы живота со значительным сбросом панкреатического сока – от 300 до 1300 мл в раннем послеоперационном периоде. Большое количество отделяемого по дренажам из сальниковой сумки после хирургического вмешательства по поводу травмы ПЖ, наряду с развитием панкреонекроза, полиорганной недостаточности, служат фактором риска развития наружных ПС [79]. В семи случаях у наших пациентов диагностирована закрытая травма ПЖ 1-2 степени, из них шести было выполнено дренирование сальниковой сумки, одному – бурсостомия. Трём

были выполнены релапаротомии в связи с развитием ИП, в двух случаях при этом диагностирован полный разрыв ПЖ на уровне перешейка, дистальная часть ГПП была интубирована трубчатым дренажом. При травме ПЖ в проксимальных отделах 3 степени в зависимости от общего состояния пациента используют как наложение концевое ПЕА с ушиванием проксимальной культи, так и двух-этапный метод лечения – сначала наружное дренирование ГПП, парапанкреатической клетчатки затем реконструкция [13, 30, 111, 144]. Длительность существования травматического наружного ПС колебалась от 1 до 12 месяцев (медиана 4,8 месяцев). При КТ органов брюшной полости дефект ГПП у половины пациентов (4) был обнаружен на уровне перешейка, в двух – правее перешейка на уровне головки и в двух – левее перешейка на уровне тела ПЖ. В двух случаях обнаружены тонкостенные кисты в теле и головке ПЖ 73 мм и 28 мм в диаметре соответственно.

Послеоперационные наружные ПС класса С сформировались у четырех больных: после операций на желудке (1), желчевыводящих путях (1) смешанного характера (желчнопанкреатические) и на ПЖ (2) – только панкреатические. Возникновение послеоперационных наружных ПС приводит удорожание лечения, увеличивает его продолжительность и послеоперационную летальность [6, 103]. Несмотря на совершенствование техники наложения панкреатодигестивного анастомоза, количество его несостоятельств в раннем послеоперационном периоде остается высоким, в среднем составляя 15%-30% [43, 66, 81, 118]. К факторам риска развития послеоперационных ПС относят мягкую паренхиму ПЖ, опухолевый характер заболевания, диаметр ГПП менее 3 мм, индекс панкреатического протока менее 0,2, индекс массы тела более 27 [67].

Срок ожидания с момента появления наружного ПС до оперативного вмешательства, по данным литературы, колеблется от 3 недель до 6 месяцев, в среднем составляя 8-10 недель [11, 18, 34, 40]. Большинство хирургов рекомендуют минимальный срок консервативного лечения по поводу

наружных ПС - шесть недель, затем применять эндоскопические методы лечения, а при их неэффективности использовать хирургические вмешательства [41]. Успешная постановка панкреатического стента у больных с ПС в среднем удается в 45-55%, а причинами неудачных попыток служат полный перерыв ГПП, а также выраженная и протяженная его стриктура [11].

Мы считали показаниями к оперативному лечению при наружных ПС неэффективность консервативного лечения в течение 3-4 мес., наличие смешанного характера свища, а так же заведомую ее бесперспективность в связи с полным перерывом ГПП по клиническим данным, результатам фистулографии и КТ, что согласуется с мнением других авторов [65, 73, 80]. Хирургическую тактику определяли с учетом локализации повреждения протоковой системы, состояния паренхимы сегмента ПЖ, который дренируется свищем, проходимости проксимального отдела ГПП.

При выборе объема оперативного вмешательства большинство хирургов предпочитают операции, дренирующие протоковую систему ПЖ, т.к. осложнениями резекции могут стать как экзокринная, так и эндокринная недостаточность [13, 17, 32]. Мы также поддерживаем идею выполнения органосохраняющих операций. Нами установлено, что после наложение концевое инвагинационного ПЕА для лечения наружных ПС СД в раннем послеоперационном периоде развивался значительно реже, чем после применения продольного панкреатоюноанастомоза и дистальной резекции ПЖ.

От выбора анастомоза зависит результат лечения как в раннем, так и в отдаленном периоде. Использование фистулоюноанастомоза привлекает более простой техникой и меньшим количеством осложнений [2, 11, 60, 146]. Некоторые рекомендуют использовать этот вид анастомоза при не расширенном ГПП [37, 73]. В то же время свищевой ход может быть извитым, а место его сообщения с ГПП обычно имеет уплотнение за счет фиброзного процесса, что может служить причиной затруднения оттока

панкреатического сока [35, 83]. Стенозирование фистулоеюноанастомоза возникает в 35%, что ведет к развитию СД за счет плохого дренирования дистальной части ПЖ и формированию псевдокист [6, 31, 34]. Наложение ПЕА, более сложного в техническом исполнении, реже приводит к рецидивам заболевания и рубцеванию соустья, его применяют при расширенном ГПП [38, 40, 73].

Для ликвидации наружных свищей в области перешейка ПЖ мы использовали оригинальную методику наложения концевой инвагинационного ПЕА при полном перерыве ГПП в результате ИП и закрытой травмы живота при нормальной проходимости его проксимальной части [144]. Некоторыми хирургами установлено, что способ наложения ПЕА не оказывает значимого влияния на количество несостоятельств в раннем послеоперационном периоде [29, 58, 70]. Другие находят преимущества собственных методик [46, 48, 51, 52, 53, 54, 91, 92, 93]. Большинство отмечают, что инвагинационные концевые ПЕА на выключенной по Ру петле и соустья с сопоставлением слизистых вирсунгова протока и тонкой кишки дают наименьшее количество послеоперационных осложнений [111, 113, 147, 155, 158]. Мы считаем, что стандартизация наложения анастомоза благоприятно влияет на течение раннего послеоперационного периода [20]. Использование оригинальной методики наложения концевой инвагинационного ПЕА позволило нам выполнить органосохраняющую операцию и избежать его несостоятельности.

Для ликвидации ПС некоторые производят дистальную резекцию ПЖ [5, 82, 85]. ПС после дистальной резекции ПЖ снова возникают в 20-33% и положительно коррелируют с использованием сшивающих аппаратов и большим объемом культи ПЖ [25, 146]. Мы выполнили одну дистальную резекцию ПЖ по поводу смешанного свища (панкреатического и толстокишечного). Объем резекции ПЖ был в пределах хвоста, послеоперационный период протекал без осложнений.

Для устранения внутренних ПС используют наружное дренирование поврежденного ГПП, наложение цисто- и панкреатодигестивных анастомозов и резекцию ПЖ [5, 38, 82, 85]. Мы также использовали практически все возможные варианты хирургического лечения. У пяти пациентов с внутренними ПС при интраоперационной ревизии были обнаружены дефекты диаметром 1-2 мм на ГПП в области перешейка ПЖ. Им был наложен продольный ПЕА на выключенной по Ру петле. Мы поддерживаем идею наложения ПЕА при выявлении дефекта в ГПП и отсутствие выраженных воспалительных изменений в ПЖ вместо выполнения лапароскопического дренирования брюшной полости, при котором формируется наружный ПС [5, 53, 57]. Одному пациенту с дефектом ГПП выполнили его наружное дренирование из-за выраженного отека ПЖ. При обнаружении внутренней панкреатоперитонеальной фистулы в области головки ПЖ с формированием кисты в двух случаях наложен ЦДА. В трех случаях сразу после лапаротомии выполнена видеоторакоскопия, дренирование плевральной полости по поводу экссудативного плеврита, при этом удалено 1000-2500 мл серозно-геморрагического экссудата с альфа-амилазой 5000-8600 ед.

По нашим данным, послеоперационные осложнения достоверно чаще встречались у пациентов с посттравматическими и послеоперационными свищами по сравнению с фистулами в исходе ИП. Их количество увеличивалось при значительном дебите наружного ПС, смешанном его характере и при наличии СД. Обнаружена отрицательная корреляционная связь средней величины между развитием послеоперационных осложнений и сроком выполнения операции с момента возникновения свища. Пять из семи осложнений возникли после операций, выполненных в первые три месяца после их формирования. Летальность положительно коррелировала с развитием легочно-плевральных осложнений.

Ликвидация наружного ПС в отдаленном периоде улучшила питательный статус пациентов за счет значимого увеличения массы и ИМТ. Также отмечена тенденция к повышению содержания общего белка крови.

СД 2-го типа диагностирован в 45% после хирургического лечения наружных ПС и кист ПЖ в исходе ИП, причем 2/3 из них нарушения углеводного обмена были обнаружены уже после операций по поводу ИП [47, 51]. Среди пациентов с ПС в исходе ИП отмечена тенденция к повышению уровня глюкозы и значимое увеличение содержания гликозилированного гемоглобина через год после хирургического закрытия свища по сравнению с дооперационным уровнем. В одном случае тяжесть СД увеличилась, пациент после наложения продольного ПЕА был переведен на лечение инсулином. СД развивался достоверно реже после наложения концевое ПЕА, чем после использования продольного ПЕА и дистальной резекции ПЖ.

Лишь у трети больных в отдаленном периоде развилась экзокринная недостаточность ПЖ средней степени тяжести. Уровень эластазы¹ кала в отдаленной периоде имел тенденцию к повышению: у 9 из 14 обследованных больных был нормальным, у 5 (35,7%) – соответствовал средней степени тяжести экзокринной недостаточности ПЖ. Положительный эффект наложения ПЕА на экзокринную функцию ПЖ при повреждениях ГПП с формированием наружных ПС отмечают и другие авторы [71, 100].

У одного сформировалась киста головки ПЖ, потребовавшая дополнительного хирургического лечения. Послеоперационные грыжи встречались часто (25%) и ухудшали качество жизни. В целом через год после хирургического лечения пациенты оценивали качество жизни по шкалам физического и ментального здоровья удовлетворительно, несколько лучше после наложения ПЕА по шкале РН и чуть хуже по шкале МН по сравнению с пациентами, перенесшими дистальную резекцию ПЖ. Результаты исследования и других авторов подтверждают удовлетворительное качество жизни после хирургического лечения у

большинства пациентов хроническим панкреатитом в отдаленном периоде с улучшением всех показателей по сравнению с дооперационными [147].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Последние десятилетия увеличивается количество пациентов с острым тяжелым панкреатитом и травмой живота. Возрастает хирургическая активность по поводу заболеваний панкреатобилиарной зоны. В связи с чем, растет количество больных с ПС и кистами ПЖ, развитие которых удлиняет сроки лечения, приводит к осложнениям, снижает качество жизни. Все это делает актуальным поиск эффективных способов прогнозирования и устранения ПС.

Частота формирования панкреатических фистул и кист после хирургического лечения панкреонекроза достигает почти 50%, четверти из них требуется повторное хирургическое вмешательство в отдаленном периоде.

Результаты анализа нашего материала позволяет считать, что предикторами формирования стойких наружных ПС в исходе острого тяжелого панкреатита служат глубина некроза ПЖ не менее 50% в области перешейка, наличие отделяемого по контрольному дренажу более 150 мл в сутки с альфа-амилазой 1000 ед. и более.

Кроме того, через 1-4 месяца после возникновения панкреонекроза возможно формирование внутреннего ПС с развитием панкреатогенного асцита, плеврита и кист средостения.

Применение КТ органов брюшной полости с контрастированием и захватом базальных отделов легких позволило диагностировать у 20% больных с АП и кистами ПЖ после закрытия наружного панкреатического свища, у половины – с ИП и у 80% с панкреатогенным асцитом плеврит. В двух случаях обнаружена панкреатогенная киста средостения. Наличие респираторных жалоб в сочетании с результатами КТ послужили показанием к пункции плевральной полости в 6,6%, видеоторакокопии и дренированию - в 4,4% при остром тяжелом панкреатите и в 25-30% при панкреатогенном асците и кистах ПЖ после закрытия наружного панкреатического свища.

КТ органов брюшной полости у больных наружными и внутренними ПС при панкреонекрозе и травме ПЖ в большинстве случаев удалось обнаружить дефект ГПП в области перешейка.

Для ликвидации ПС использовали панкреатодигестивные анастомозы и дистальную резекцию ПЖ. Выбор хирургического вмешательства зависел от локализации, глубины повреждения ГПП, его проходимости, состояния паренхимы сегмента ПЖ, который дренируется свищем. У больных с наружным ПС при полном перерыве ГПП в результате деструктивного панкреатита или закрытой травмы, сохраненной дистальной частью ПЖ, проходимом ГПП в проксимальном отделе, фиброзе ПЖ применяли концевой инвагинационный ПЕА по оригинальной методике, что позволило выполнить органосохраняющую операцию, максимально сохранив секреторную и инкреторную функцию, избежать несостоятельности анастомоза в раннем послеоперационном периоде. Получены положительные корреляции средней величины между дебитом наружного ПС, наличием СД 2 типа и развитием послеоперационных осложнений. Установлена отрицательная зависимость средней величины между развитием осложнений и сроком выполнения операции с момента возникновения свища. Значимо больше послеоперационных осложнений было также при смешанном характере свища, а летальность имела прямую корреляцию средней величины с развитием легочно-плевральных осложнений.

Анализ отдаленных результатов хирургического лечения ПС показал, что ликвидация наружного ПС значительно улучшила питательный статус больных за счет увеличения массы и ИМТ. СД 2 типа достоверно реже встречался у больных после наложения инвагинационного ПЕА, по сравнению с пациентами после дистальной резекции ПЖ и наложения продольного ПЕА. Лишь в 30% через год после хирургического лечения диагностирована экзокринная недостаточность средней степени тяжести, послеоперационные грыжи – в 25%.

Качество жизни по шкалам физического и ментального здоровья в отдаленном периоде было удовлетворительным у всех пациентов после оперативного лечения, несколько лучшим по шкале физического здоровья и несколько худшим по шкале ментального здоровья после наложения ПЕА по сравнению с пациентами, перенесшими дистальную резекцию ПЖ.

ВЫВОДЫ

1. После хирургического лечения по поводу панкреонекроза наружные панкреатические свищи сформировались в 22,7%, кисты поджелудочной железы – у четверти пациентов. Через год наружные панкреатические свищи сохранялись в 11,4% случаев, что послужило поводом для повторного хирургического лечения в отдаленном периоде.
2. Предикторами формирования стойких панкреатических свищей в исходе панкреонекроза, которые требуют дополнительного хирургического лечения, служат глубина некроза поджелудочной железе не менее 50% в области перешейка, наличие отделяемого по контрольному дренажу более 150 мл в сутки с активностью альфа-амилазы 1000 ед. и более.
3. Проведение компьютерной томографии, начиная с базальных отделов легких, позволяет обнаружить выпот в плевральных полостях у 20% пациентов асептическим и у половины инфицированным панкреонекрозом, плевральная пункция при этом требуется в 6,6%, дренирование плевральной полости – в 4,4%.
4. Панкреатогенный плеврит развивается у 80% пациентов с панкреатогенным асцитом и у 25 % - с кистами поджелудочной железы после закрытия наружного панкреатического свища, а наличие респираторных жалоб и/или дыхательной недостаточности служит показанием к пункции и дренированию плевральной полости у трети из них.
5. Выбор оперативного вмешательства при панкреатических свищах зависит от сроков его формирования, локализации повреждения главного панкреатического протока, его глубины, нарушений оттока панкреатического сока. При полном перерыве главного

панкреатического протока в области перешейка или проксимальной части тела ПЖ и сохранной паренхиме дистального отдела использование оригинальной методики наложения концевое инвагинационного панкреатоеюноанастомоза позволило снизить количество послеоперационных осложнений в раннем и в отдаленном периоде.

6. Количество послеоперационных осложнений после оперативного лечения панкреатических свищей зависит от причины образования панкреатического свища, его характера, дебита и наличия сахарного диабета 2-го типа, а также сроков выполнения хирургического вмешательства. Чаще осложнения развивались у пациентов с посттравматическими и послеоперационными свищами, при высоком его дебите, смешанном характере, наличии сахарного диабета и при выполнении операций в первые три месяца с момента его формирования.
7. Ликвидация панкреатических свищей улучшает питательный статус пациентов, улучшает экзокринную функцию поджелудочной железы и не оказывает существенного отрицательного влияния на инкреторную. Качество жизни в отдаленном периоде у пациентов после всех видов хирургического лечения панкреатических свищей оценивается как удовлетворительное.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

1. Для определения риска формирования наружного ПС после хирургического лечения или чрескожного дренирования скоплений жидкости при панкреонекрозе следует оценивать глубину и локализацию некроза ПЖ, количество отделяемого по контрольному дренажу с определением уровня альфа-амилазы в нем. Предикторами формирования наружных ПС, которые требуют дополнительного хирургического лечения, служат глубина некроза ПЖ на 50% и более в области перешейка, наличие отделяемого по контрольному дренажу более 150 мл в сутки с активностью альфа-амилазы 1000 ед. и более.
2. При панкреатогенном асците целесообразно использовать КТ органов брюшной полости для обнаружения дефектов ГПП, что позволяет при отсутствии отека и достаточном фиброзе ПЖ сразу прибегнуть к наложению ПЕА.
3. При остром тяжелом панкреатите, панкреатогенном асците, кистах ПЖ после закрытия наружных ПС КТ органов брюшной полости следует начинать в базальных отделах легких, что позволяет диагностировать панкреатогенные легочно-плевральные осложнения и кисты средостения. Для определения дальнейшей тактики лечения при среднем и большом гидротораксе, кистах средостения необходима КТ органов грудной клетки.
4. Хирургические вмешательства по ликвидации ПС следует проводить не ранее, чем через три месяца с момента его формирования.
5. Выбор оперативного вмешательства зависит от локализации и глубины повреждения ГПП, наличия нарушений оттока панкреатического сока из дистальной и проксимальной культы ПЖ, состояния ее паренхимы. При полном перерыве ГПП в результате деструктивного панкреатита или закрытой травмы, сохраненной дистальной части ПЖ, удовлетворительной проходимости ГПП целесообразно накладывать инвагинационный ПЕА. В

качестве альтернативного варианта возможно использование предложенной нами методике для максимального сохранения функции ПЖ и снижения количества ранних послеоперационных осложнений.

6. Пациенты после хирургического лечения по поводу деструктивного панкреонекроза и ПС требуют диспансерного наблюдения для своевременной диагностики осложнений в отдаленном периоде, требующих дополнительной хирургической коррекции.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алибегов Р.А. Факторы прогноза и качество жизни больных, перенесших панкреатодуоденальную резекцию / Р.А. Алибегов, Т.И. Прохоренко, О.А. Сергеев, И.Д. Жвйтиашвили // *Анналы хирургической гепатологии*. 2009. – Том 14. - №1. – с.96-102.
2. Альперович Б.И. Лечение кист и свищей поджелудочной железы / Б.И. Альперович, В.Ф. Цхай, Г.Н. Хабас // *Анналы хирургической гепатологии*. 2000. - №5. – С.70-76.
3. Андреев А.В. Лечение инфицированного панкреонекроза с помощью мини-вмешательств / А.В. Андреев, В.Г. Ившин, В.Р. Гольцов // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2015; №3: 110-116.
4. Ахтанин Е.А. Причины возникновения и профилактика панкреатических свищей после резекционных операций на поджелудочной железе / Е.А. Ахтанин, А.Г. Кригер А.Г. // *Хирургия* - 2014; 5: 79-83.
5. Ачкасов Е.Е. Лечение воспалительных заболеваний поджелудочной железы, осложненных ферментативным перитонитом / Е.Е. Ачкасов, Ю.А. Гараев, Ж.Г. Набиева и соавт. // *Анналы хирургии*. 2012. - №2. – С. 27-32.
6. Байчоров Э.Х. Выбор метода лечения наружных панкреатических свищей / Э.Х. Байчоров, С.С. Семенов, Дубров и соавт. // *Известия Кабардино-Балкарского государственного университета*. 2013. – Том 3. - №2. – с. 22- 25.
7. Белоконев В.И. Свищи желудочно-кишечного тракта при панкреонекрозе / В.И. Белоконев, М.В. Катасонов, В.А. Качанов и соавт. // *Хирургия*. – 2009. - №3. – С. 61-64.
8. Борисов А.Е. Диагностика и хирургическое лечение вирсунголитиаза / А.Е. Борисов, К.Г. Кубачев, Н.Д. Мухиддинов и др. // *Здравоохранение Таджикистана* -2011.- №2.- С. 24-28.

9. Бровко М. Хронический панкреатит с псевдокистозом поджелудочной железы и панкреатогенным асцитом, протекающим под маской алкогольного цирроза печени / М. Бровко, Т. Лопаткина, С. Милованова и соавт. //Врач. 2013. - №1. – С. 20-22.
- 10.Будзинский С.А. Эндоскопическое ретроградное панкреатическое стентирование при хроническом панкреатите – возможности, ограничения, осложнения / С.А. Будзинский, С.Г. Шаповальянц, Е.Д. Федоров и соавт. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014.-Том 103.-№3.- с.72-76.
- 11.Будзинский С.А. Эндоскопическое транспапиллярное стентирование в лечение свищей поджелудочной железы / С.А. Будзинский, С.Г. Шаповальянц, Е.Д. Федоров, А.В. Шабрин // Хирургия 2017; 2: 32-44.
- 12.Бурневич С.З. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы / С.Р. Бурневич, Б.Р. Гельфанд, Б.Б. Орлов, Е.Ц. Цыденжапов // Вестник хирургии. – 2004. – Том 159. - №2. – с.116-120.
- 13.Бурнышев И.Г. Хирургическое лечение повреждений поджелудочной железы: автореф. дис. канд. мед.наук. Пермь. 2004; 26 с.
- 14.Винник Ю.С. Возможности современных методов визуализации острого тяжелого панкреатита / Ю.С. Винник, С.С. Дунаевская, Д.А. Антюфриева // Новости хирургии. – 2014. – Том 22. - №1. – С.58-61.
- 15.Восканян С.Э. Результаты комплексной профилактики острого послеоперационного панкреатита после прямых операций на поджелудочной железе / С.Э. Восканян, М.В. Забелин, Е.В. Найденов с соавт. // Анналы хирургии. - 2015. - №6. – С.14-19.
- 16.Вычужанин Д.В. Диагностика и профилактика послеоперационного панкреатита / Д.В. Вычужанин, А.В. Егоров, В.В. Левкин и соавт. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012. - №4. – с.116-120.
- 17.Гальперин Э.И. Лекции по гепатопанкреатобилиарной хирургии / Э.И. Гальперин, Т.Г. Дюжева Т.Г. – М.: ВИДАР. - 2011.

18. Гольцов В.Р. Гнойно-некротический панкреатит: эволюция взглядов на тактику лечения / В.Р. Гольцов, В.Е. Савелло, А.М. Бакунов и соавт. // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2015; №3: 75-83.
19. Гришин И.Н. Кисты, свищи поджелудочной железы и их осложнения / И.Н. Гришин, В.Н. Гриц, С.Н. Лагодич // Минск: Вышэйшая школа; 2009.
20. Данилов М.В. Выбор оптимального метода обработки культи поджелудочной после панкреатодуоденальной резекции / М.В. Данилов // *Анналы хирургической гепатологии*. 2013. - №3. – С.40-45.
21. Данилов М.В. Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы: Руководство для врачей / М.В. Данилов, В.Д. Федоров - М.: Медицина, 2003.
22. Данилов М.В. Хирургия поджелудочной железы / М.В. Данилов, В.Д. Федоров // *Руководство для врачей*. - М.: Медицина, 1995.
23. Домингуез-Муноз Д.Э. Заместительная терапия панкреатическими ферментами экзокринной недостаточности поджелудочной железы после операций на желудочно-кишечном тракте. *HPB (Oxford)*. 2009. – v.11. – suppl. 3.
24. Дюжева Т.Г. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита / Т.Г. Дюжева, Е.В. Джус, А.В. Шефер и соавт. // *Анналы хирургической гепатологии*. 2013. - №1. – С.92-102.
25. Дюжева Т.Г. Наружный панкреатический свищ – отражение многих проблем лечения хронического панкреатита / Т.Г. Дюжева., А.В. Шефер, И.А. Семенов и соавт. // *Материалы пленума правления ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ*. 19-20 апреля 2012 г. Ижевск. - С.23-25.
26. Дюжева Т.Г. Ранние КТ-признаки прогнозирования различных форм парапанкреонекроза / Т.Г. Дюжева, Е.В. Джус, В.Ш. Рамишвили и др. // *Анналы хирургической гепатологии*. 2009. - №4. – С.54-63.

- 27.Дюжева Т.Г. Хронический панкреатит. Как повысить эффективность лечения? / Т.Г. Дюжева //ConsMed Хирургия. 2013. - №1. –С.20-24.
- 28.Егиев В.Н. Панкреатодигестивный анастомоз при панкреатодуоденальной резекции (аналитический обзор литературы) / В.Н. Егиев, В.К. Лядов, З.А. Коваленко – М.:МЕДПРАКТИКА. - 2013.
- 29.Егиев В.Н. Сравнение панкреатидигестивных анастомозов при проксимальной резекции поджелудочной железы / В.Н. Егиев // Анналы хирургической гепатологии. 2014. - №2. – С.33-39.
- 30.Ермолов А.С. Абдоминальная травма / А.С. Ермолов, М.Ш. Хубутия, М.М. Абакумов // Руководство для врачей. – М: ВИДАР, 2010.
- 31.Ермолов А.С. Диагностика и лечение острого панкреатита / А.С. Ермолов – М.: ВИДАР, 2013.
- 32.Ермолов А.С. Отдаленные результаты лечения тяжелого острого панкреатита / А.С. Ермолов, Д.А. Благовестнов, М.Л. Рогаль, Д.А. Омельянович // Хирургия. - №10. – С.11-15
- 33.Ившин В.Г. Лечение наружных панкреатических свищей / В.Г. Ившин // Анналы хирургической гепатологии. 2005. - №3. – С.101-107.
- 34.Кабанов М.Ю. Октреотид-депо в профилактике и лечении наружных панкреатических свищей / М.Ю. Кабанов, И.А. Соловьев, Д.М. Яковлева и соавт. // Вестник национального медико-хирургического центра им.Н.И.Пирогова. 2013. – Том 8. - №1. – с. 26-29.
- 35.Коробка В.Л. Варианты хирургического лечения больных хроническим панкреатитом, осложненным панкреатическим свищем / В.Л. Коробка, А.М. Шаповалов, О.Я. Данильчук и соавт. //Вестникэкспериментальнойи клиническойхирургии. 2012. - №2. – С.423-429.
- 36.Красильников Д.М. Хронический панкреатит, осложненный панкреатикоплевральным свищом / Д.М. Красильников, В.Ю. Матвеев,

- Ф.В. Абдульянов и соавт. // *Анналы хирургической гепатологии*. 2016. - №4. – С.30-34.
- 37.Красильников М.Д. Хирургическая тактика при панкреонекрозе и его осложнениях / М.Д. Красильников, А.В. Абдульянов, И.В. Зайнуллин и соавт. // *Казанский медицинский журнал*. 2016. - №6. – С.898-903.
- 38.Кригер А.Г. Панкреатогенный асцит при хроническом панкреатите / А.Г. Кригер, Д.С. Горин, А.Р. Калдаров А.Р. // *Хирургия*. - 2014; 12: 70-72.
- 39.Кригер А.Г. Послеоперационный панкреатит при хирургических вмешательствах на поджелудочной железе / А.Г. Кригер, В.А. Кубышкин, Г.Г. Кармазановский и соавт. // *Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова*. - 2012. - №4. – С.14-19.
- 40.Кригер А.Г. Факторы риска и профилактика послеоперационного панкреатита при резекционных вмешательствах на поджелудочной железе / А.Г. Кригер, Е.А. Ахтанин, В.М. Земсков и соавт. // *Хирургия. Журнал им.Н.И.Пирогова*. 2016. - №6. – С.4-10.
- 41.Кубышкин В.А. Осложнения и результаты панкреатодуоденальных резекций / В.А. Кубышкин, Р. Ахмад, Т.В. Шевченко // *Хирургия*. - 1998; 2: 57-60.
- 42.Кубышкин В.А. Рак поджелудочной железы / В.А. Кубышкин, В.А. Вишневский. – М.: МЕДПРАКТИКА. - 2003.
- 43.Кубышкин В.А. Хирургическое лечение хронического панкреатита и его осложнений / В.А. Кубышкин, И.А. Козлов, А.Г. Кригер, А.В. Чжао // *Анналы хирургической гепатологии*. - 2012; 4: 24-35.
- 44.Кубышкин В.А. Экстирпация дистальной культы поджелудочной железы при профузном внутрибрюшном кровотечении, обусловленном послеоперационным панкреонекрозом / В.А. Кубышкин, А.Г. Кригер, А.В. Вишневский // *Хирургия* 2012; 11: 4-7.
- 45.Лебедева А.Н. Углеводный обмен при раке поджелудочной железы до и после дистальной резекции / А.Н. Лебедева, В.С. Демидова, Т.В.

- Шевченко, И.Т. Пашовкин // *Анналы хирургической гепатологии*. 2009. – том 14. - №1. – с.91-95.
- 46.Маев И.В. Панкреатогенное поражение плевры и легких / И.В. Маев, Д.В. Дичева, Е.В. Жилияев и соавт. // *Consilium Medicum*. 2009. - №8. – С.27-31.
- 47.Минушкин О.Н. Диагностика и терапия внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом. *РМЖ*. 2011. – Том 19. - №17. – С. 1052-1056.
- 48.Новомлинский В.В. Способ фистулоэнтеростомии при хроническом панкреатите, осложненном свищем поджелудочной железы / В.В. Новомлинский, А.А. Глухов, Е.С. Чвикалов, А.П. Остроушко // *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2012. – том5. - №3. – с.517-524.
- 49.Омельянович Д.А., Ермолов Д.А., Иванов П.А., Благовестов Д.А., Рогаль М.Л., Андреев В.Г. Оценка отдаленных результатов лечения тяжелого острого панкреатита. *Хирург*. 2015. №3, с.41-49.
- 50.Павликова Е.Ю. Диагностика панкреонекроза и его послеоперационных осложнений. Литературный обзор / Е.Ю. Павликова // *Вест Рос науч центра рентгенорадиологии Федерального агентства по высокотехнологичной помощи*. 2010. - №10. – С.30-38.
- 51.Патютко Ю.И. Различные виды панкреатодигестивных анастомозов при панкреатодуоденальной резекции / Ю.И. Патютко, Н.Е. Кудашкин, А.Г. Котельников // *Анналы хирургической гепатологии*. - 2013. – Том 18. - №3. – С.9-14.
- 52.Рахимов Р.Р. Комплексный подход к диагностике и лечению инфицированного панкреонекроза / Р.Р. Рахимов // *Пермский медицинский журнал*. 2016. – Том 3. -№6. – с.36-41.
- 53.Ращинский С.М. Диагностика и хирургическое лечение хронического панкреатита с асцитом / С.М. Ращинский, С.И. Третьяк, В.Г. Козлов и соавт. // *Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова*. - 2012. - №2. – С.42-46.

- 54.Рогаль М.Л. Концептуальной панкреатоэнтероанастомоз при панкреатодуоденальной резекции / М.Л. Рогаль, П.А. Ярцев, А.В. Водясов // *Анналы хирургической гепатологии*. 2014. - №2. – С.14-18.
- 55.Рыбаков Г.С. Алгоритм обследования и лечения больных острым панкреатитом / Г.С. Рыбаков, М.Д. Дивиров, Б.С. Брискин // *Хирургия*. 2008. - №4. – С.20-26.
- 56.Смирнов Д.М. Новый подход в оценке риска формирования наружных панкреатических свищей после панкреатодуоденальной резекции / Д.М. Смирнов, А.А. Крохин, Ф.М. Дераз, А.Г. Куватов // *Вестник Уральской медицинской академической науки*. 2012. - №2. – Том 39. – с. 99-113.
- 57.Соловьев Н.А. Внутренние комбинированные желчный и панкреатический свищи (клиническое наблюдение) / Н.А. Соловьев, Д.Н. Панченков, Н.А. Мокшина, Т.А. Бригиневиц // *Гастроэнтерология*. 2016. - №1. – С.86-90.
- 58.Степан Е.В. Принципы лечения больных с наружными панкреатическими свищами / Степан Е.В., Ермолов А.С., Рогаль М.Л., Тетерин Ю.С. // *Хирургия*. – №3. – 2017, с. 42-49.
- 59.Степан Е.В. Современные возможности в диагностике и лечении наружных панкреатических свищей / Е.В. Степан и соавт. // *Хирург*. – №2. – 2015, с. 70-79.
- 60.Субботин В.М. Оперативные вмешательства при свищах и кистах поджелудочной железы / В.М. Субботин, И.Ю. Бусырев // *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. 2007. - №3. - С.63.
- 61.Третьяк С.И. Варианты повторных и реконструктивных операций у больных хроническим панкреатитом / С.И. Третьяк, С.М. Ращинский, Н.Т. Ращинская // *Анналы хирургической гепатологии*. 2012. - №2. – С.65-71.

62. Третьяк С.И. Панкреатогенный асцит: анализ вариантов хирургического лечения / С.И. Третьяк, С.М. Рацинский, Д.А. Авдевич // Новости хирургии. – 2009. – Том 17. - №3. – С.17-22.
63. Хатьков И.Е. Российский консенсус по диагностике и лечению хронического панкреатита: этиология хронического панкреатита и диагностика внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы / И.Е. Хатьков, И.В. Маев, Д.С. Бордин и соавт. // Дневник казанской медицинской школы. – 2017. - №2. – С.33-37.
64. Цуман В.Г. Тактика лечения детей с острым панкреатитом, осложненным панкреатическими свищами и псевдокистами / В.Г. Цуман, А.Е. Машков, А.В. Сигачев и соавт. // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.-2016. – Том 6.- №2. – с.6-12.
65. Черданцев Д.В. Возможности лечения наружного панкреатического свища / Д.В. Черданцев, О.В. Первова, В.Ю. Дятлов и соавт. // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. 2014. - №8. - с. 62-66.
66. Шабунин А.В. Сравнительный анализ результатов формирования панкреатодигестивных анастомозов / А.В. Шабунин, М.М. Тавобилов, А.А. Карпов //Московский хирургический журнал. 2016. - №1. – С.5-10.
67. Шаповальянц С.Г. Эндоскопическое протезирование протоков поджелудочной железы в лечении панкреатических свищей / С.Г. Шаповальянц, А.Г. Мыльников, Будзин, А.В. Шабрин // Анналы хирургической гепатологии. 2012. – Том 17. - №2. – стр 53-58.
68. Шкляев А.Е. Редкое осложнение панкреатита: панкреатикоплевральный свищ в обе плевральные полости / А.Е. Шкляев, А.М. Корепанов, И.Г. Малахова и соавт. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015. - №9. – С.92-95.
69. Шнейдер В.Э. Выбор классификации повреждения поджелудочной железы для определения тактики хирургического лечения. Вестник

- новых медицинских технологий / В.Э. Шнейдер В.Э. // 2014. - Том 21. - №4. – С.75-78.
- 70.Шнейдер В.Э. Факторы риска послеоперационных панкреатических свищей после травматических повреждений поджелудочной железы / В.Э. Шнейдер, А.В. Махнев // *Анналы хирургической гепатологии* 2014. – Том 19. – №4. – С.89-94.
- 71.Ajemera A.V. Mediastinal extension of pancreatic pseudocyst: a case with review and management guidelines / A.V. Ajemera, T.A. Judge // *Am J Ther.* 2012. – v.19. – P.152-156.
- 72.Akahane T. Pancreatic pleural effusion with a pancreaticopleural fistula diagnosed by magnetic resonance cholangiopancreatography and cured by somatostatin analogue treatment / T. Akahane, S. Kuriyama, M. Matsumoto et al. // *Abdom Imaging.* 2003. – v.28. – p. 92-95.
- 73.Ake A. Chronic pancreatitis / A. Ake // *N Am J Med Sci.*-2011 Aug; 3(8): 355–357.
- 74.Ali T. Pancreaticopleural fistula / T. Ali, N. Srinivasan, V. Le et al. // *Pancreas.* – 2009. – v.38. – N1. – p.26-31.
- 75.Anderson R.J. An evaluation of somatostatin use in pancreatic resections: Clinical efficacy or limited benefit? / R.J. Anderson, E. Dunki-Jacobs, G.G. Callender et al. // *Surgery.* - 2013; 143:755-760.
- 76.Bachmann K. Chronic pancreatitis: modern surgical management / K. Bachmann, J.R. Izbicki, E.F. Yekebas // *Langenbecks Arch Surg.* 2011. – v.396. – P.139-149.
- 77.Baltazar E.J. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation / E.J. Baltazar // *Radiology.* 2002. – v.3. – P.263-268.
- 78.Banday I.A. Modified computed tomography severity index for evaluation of acute pancreatitis and its correlation with clinical outcome: a Tertiary care hospital based observational study / I.A. Banday, I. Gattoo, A.M. Khan et al. // *J Clin Diagn Res.* 2015. – v.9. – N8. – TC01-TC05.

79. Bassi C. A single-institution experience with fistulojejunostomy for external pancreatic fistulas / C. Bassi, G. Butturini, R. Salvia et al. // *Am J Surg.* - 2000. – v.179, N3, p.203-206.
80. Bassi C. Outcome of open necrosectomy in acute pancreatitis / C. Bassi, G. Butturini, M. Falconi et al. // *Pancreatology.* - 2003. – v.3. - p.128-132.
81. Bassi C. Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition / C. Bassi, C. Dervenis, G. Butturini et al. // *Surgery.* – 2005; vol. 138: 8-13.
82. Bassi C. Reconstruction by pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy following pancreatectomy: results of a comparative study / C. Bassi, M. Falconi, E. Molinari et al. // *Ann Surg.* 2005. – vol.242. – P.767-771.
83. Beger H.G. Diseases of the pancreas / H.G. Beger, S. Matsuno, J.L. Cameron // Springer-Verlag. Berlin. 2008. 905 P.
84. Besselink M.G. Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis / M.G. Besselink, T.J. Verwer, E.J. Schoenmaeckers et al. // *Arch Surg.* - 2007; vol. 142: 1194-1201.
85. Bhasin D.K. Endoscopic management of pancreatic injury due to abdominal trauma / D.K. Bhasin, S.S. Rana, C. Rao et al. // *JOP.* - 2012. – Vol.13(2). – P.187-192.
86. Binziad S. Impact of reconstruction methods and pathological factors on survival after pancreaticoduodenectomy / S. Binziad, A.A. Salem, G. Amira // *South Asian J Cancer.* – 2013; vol.2(3): 160-168.
87. Bozkurt M. A pancreatic fistula as a rare complication of laparoscopic radical nephrectomy: a case report / M. Bozkurt, O. Can, F. Altunrende // *Urol Case Report.* - 2017. – vol.12. – P.20-22.
88. Branca P. Routine measurement of pleural fluid amylase is not indicated / P. Branca, R.M. Rodriguez, J.T. Rogers et al. // *Arch Intern Med.* 2001. – v.161. – N2. – p.228-232.

- 89.Callery M.P. A prospectively validated clinical risk s accurately predicts pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy / M.P. Callery, W.B. Pratt, T.S. Kent et al. // *J Am Coll Surg.* - 2013; 216:1-14
- 90.Calu V. Persistent pancreatic fistula after necrosectomy for severe pancreatitis / V. Calu, M. Dutu, R. Parvuletu et al. // *Chirurgia.* 2012. – v.107. – N6. – p. 796-801.
- 91.Chang Y.C. Thoracoscopic drainage of ascending mediastinitis arising from pancreatic pseudocyst / Y.C. Chang, C.W. Chen // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2009. – v.9. – P.144-145.
- 92.Chebli J.M. Internal pancreatic fistulas: proposal of a management algorithm based on a case series analysis / J.M. Chebli et al. // *J Clin Gastroenterol.* 2004. – v.38. – N9. – P.795-800.
- 93.Chen J.Y. Risk scoring system and predictor for clinically relevant pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy / J.Y. Chen, J. Feng, X.Q. Wang et al. // *World J Surg.* - 2015; 21:5926-5933.
- 94.Chettupuzha A.P. Pancreatic pseudocyst presenting odynophagia / A.P. Chettupuzha, R. Harikumar, S.K. Kumar et al. // *Indian J Gastroenterol.* 2004. – v.23. – P.27-28.
- 95.Cinquepalmi L. Long-term results and quality of life of patients undergoing sequential surgical treatment for severe acute pancreatitis complicated by infected pancreatic necrosis / L. Cinquepalmi, L. Boni, G. Dionigi et al. // *Surg Infect (Larchmt).* – 2006; vol. 7 Suppl 2: 113-116.
- 96.Ciocirlan M. Diagnostic endoscopic retrograde cholangiopancreatography / M. Ciocirlan, T. Ponchon // *Endoscopy.* 2004; vol. 36:137: 146. doi: 10.1055/s-2004-814181.
- 97.Cohen S. National Institutes of Health State-of-the-Science Conference Statement: ERCP for diagnosis and therapy / S. Cohen, B.R. Bacon, J.A. Berlin et al. // *Gastrointest Endosc.* – 2002; vol. 56(6): 803-809. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0016-5107\(02\)70351-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0016-5107(02)70351-9)

98. Connor S. Early and late complications after pancreatic necrosectomy / S. Connor, N. Alexakis, M.G. Raraty et al. // *Surgery*. – v.137. – No5. – p.499-505.
99. Costamagna G. treatment of postsurgical pancreatic fistulas / G. Costamagna, M. Mutigmani, M. Ingrosso et al. // *Endoscopy*/ - 2001; 33(3):317-322. doi: 10.1055/s-2001-13695.
100. Dabrowski K. Mediastinal Pancreatic Pseudocysts / K. Dabrowski, A. Bialek, M. Kukla et al. // *Clin Endosc*. – 2017; vol.50(1): 76-80.
101. Doctor N. Analysis of the delayed approach to the management of infected pancreatic necrosis / N. Doctor, S. Philip, V. Gandhi et al. // *World J Gastroenterol*. - 2011. - Jan 21; vol. 17 (3): 366-371.
102. Drescher R. Mediastinal pancreatic pseudocyst with isolated thoracic symptoms: a case report / R. Drescher, O. Koster, C. Lukas // *J Med Case Rep*. 2008. – v.2 – P.180-186.
103. Dumonceau J.M. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline / J.M. Dumonceau, M. Delhaye, A. Tringali et al. // *Endoscopy*. - 2012; 44: 784–796.
104. El Nakeeb A. Pancreatic anastomotic leakage after pancreaticoduodenectomy. Risk factors, clinical predictors, management (single center experience) / A. El Nakeeb, T. Salah, A. Sultan et al. // *World J Surg*. - 2013; 37:1405-1418.
105. Ficher T.D. Disconnected pancreatic duct syndrome: disease classification and management strategies / T.D. Ficher, D.S. Gutman, S.J. Hughes et al. // *J Am Coll Surg*. – 2014. – v.219. – N4. – p.704-712.
106. Friess H. Диагностика экзокринной недостаточности поджелудочной железы после оперативных вмешательств: когда, и каких пациентов лечить. HPB (Oxford). 2009. - v.11. – supp.3

107. Frozanpor F. Impact of pancreatic gland volume on fistula formation after tail resection / F. Frozanpor, S. Kinder, R. Segersvard et al. // *Journal of the pancreas*.-2010. – vol.11. – N5. – P. 439-443.
108. Fuks D. Life-threatening postoperative pancreatic fistula (grade C) after pancreaticoduodenectomy: incidence, prognosis, and risk factors / D. Fuks, G. Piessen, E. Huet et al. // *Am J Surg*. – 2009; vol.197(6): 702-709.
109. Fulcher A.S. Thoracopancreatic fistula: clinical and imaging findings / A.S. Fulcher, G.W. Capps, M.A. Turner // *J Comput Assist Tomogr*. - 1999; 23: 181-187.
110. Gall F.P. Severe chronic cephalic pancreatitis: use of partial duodenopancreatectomy with occlusion of pancreatic duct in 289 patients / F.P. Gall, C. Gebhardt, R. Miester et al. // *W. J. Surg*. - 1989; 13: 809-817.
111. Girard E., Abba J., Arvieux C., Trilling B., Sage PY., Mougin N., Perou S., Lavagne P., Letoublon C. Management of pancreatic trauma// *J Visc Surg*. 2016. – N4. – P.259-268.
112. Gomez-Cerezo J. Pancreatic ascites: study of therapeutic options by analysis of case report and case series between the years 1975 and 2000 / J. Gomez-Cerezo, A.B. Cano, I. Suarez et al. // *Am.J.Gastroenterol*. - 2003. – 98 – p. 568-577.
113. Greenblatt D.Y. Preoperative factors predict perioperative morbidity and mortality after pancreaticoduodenectomy / D.Y. Greenblatt, K.J. Kelly, V. Rajamanickam et al. // *Am J Oncol*. - 2011;18:2126-2135.
114. Gupta R. Mediastinal pancreatic pseudocyst – a case report and review / R. Gupta, J.C. Munoz, P. Garg et al. // *Med Gen Med*. 2007. – v.2. – P.8-14.
115. Hallet J. The impact of pancreaticojejunostomy versus fistulojejunostomy reconstruction on pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: meta-analysis of randomized control trials / J. Hallet, F. Zih, R.G. Deobald et al. // *HPB (Oxford)*. - 2015. – v.17. – N2. – P.113-122.

116. Halttunen J. Treatment of Pancreatic Fistulas / J. Halttunen, L. Kylanpaa // Eur J Trauma Emerg Surg. – 2007; vol. 33: 227-230.
117. Hartwig W. Management of infection in acute pancreatitis / W. Hartwig, J. Werner, W. et al. // J Hepatobiliary Pancreat Surg. - 2002; vol. 9: 423-428.
118. Hashimoto D. Pancreaticodigestive anastomosis and the postoperative management strategies to prevent postoperative pancreatic fistula formation after pancreaticoduodenectomy / D. Hashimoto, A. Chikamoto, M. Ohmuraya et al. // Surg Today. 2013 Jul 11. oi: 10.1007/s00595-013-0662-x. Epub 2013 Jul 11. PMID: 23842691.
119. Hayashibe A. Clinical study for pancreatic fistula after distal pancreatectomy with mesh reinforcement / A. Hayashibe, N. Ogino // Asian Journal of Surgery. 2016. doi: 10.1016/j.asjsur.2016.11.001.
120. Heyries L. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis / L. Heyries, J. Sahel // World J Gastroenterol. 2007;13(46):6127-6133.
121. Hirosawa T. Left pleural effusion caused by pancreaticopleural fistula with a pancreatic pseudocyst / T. Hirosawa, T. Shimizu, T. Isegawa, M. Tanabe // BMJ Case Rep. 2016. Doi:10.1136/bcr-2016-217175.
122. Howard T. Persistent pancreatic fistula following necrosectomy: long-term patency of pancreaticojejunostomy is superior to fistulojejunostomy. Howard T. et al. - Poster, 48th Annual Meeting of SSAT, 2007.
123. Howard T.J. Roux-en-Y internal drainage is the best surgical option to treat patients with disconnected duct syndrome after severe acute pancreatitis / T.J. Howard, G.J. Rhodes, D.J. Selzer // Surgery. - 2001. – v.130. – N4. – p.714-719.
124. Irani S. Resolving external pancreatic fistula in patients with disconnected pancreatic duct syndrome: using rendezvous techniques to avoid surgery / S. Irani, M. Gluck, A. Ross et al. // Gastrointest Endosc. 2012. V.76, N3, p.586-593.

125. Ito H. Two cases of thoracopleural fistula in alcoholic patients: clinical and CT findings / H. Ito, Matsubara, T. Sakai. - 2002. – v.20. – p.207-211.
126. Jang J.W. Factors and outcomes associated with pancreatic duct disruption in patients with acute necrotizing pancreatitis / J.W. Jang, M.H. Kim, D. Oh et al. // *Pancreatology*. 2016. Doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2016.09.009>.
127. Ji W. Pancreatojejunostomy with double-layer continuous suturing is associated with a lower risk of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: a comparative study / W. Ji, Z. Shao, J. Wang et al. // *Int J Surg*. - 2015; 13:84-89.
128. Jin S.G. Delayed internal pancreatic fistula with pancreatic effusion postsplenectomy / S.G. Jin, Z.Y. Chen, L.N. Yan et al. // *World J Gastroenterol*. - 2010. – v. 16. - N35. – p.4494-4496.
129. Johnston M.J. An unusual case of pancreatic fistula / M.J. Johnston, C.L. Prew, I. Franser // *J Surgery Case Rep*. 2013. – v.3. – P.301-303.
130. Kannegantia K. Successful management of pancreatic ascites with both conservative management and pancreatic duct stenting / K. Kannegantia, S. Srikanthapudi, B. Acharya // *Gastroenterology Research*. – 2009. – 2(4). – p. 245-247.
131. Karamouzou V. Pancreatic mediastinal pseudocyst presenting as a posterior mediastinal mass with recurrent pleural effusions: a case report and review of the literature / V. Karamouzou, D. Karavias, D. Siagris et al. // *J Med Case Rep*. 2015. – v.9. – P.110-117.
132. Katsaragakis S. A new pancreaticojejunostomy technique: a battle against postoperative pancreatic fistula / S. Katsaragakis, A. Larentzakis, S.G. Panousopoulos et al. // *World J Gastroenterol*. 2013. – vol.21. – N27. – P. 4351-4355.
133. Kawakatsu S. Salvage anastomosis for postoperative chronic pancreatic fistula / S. Kawakatsu // *Updates Surg*. 2016. – v4. – p.413-417.

134. King J.C. Pancreatic-pleural fistula is the best early open intervention / J.C. King, H.A. Reber, S. Shiraga et al. *Surgery*. 2010. – v.147. – p.154-159.
135. Kozarek R.A. Endoscopic and interventional therapy of chronic pancreatitis / R.A. Kozarek, J.J. Brandabur, T.J. Ball et al. // *Gastrointest Endosc.* - 2005; 61950:568-575.
136. Kurumboor P. Outcome of pancreatic ascites in patients with tropical calcific pancreatitis managed using a uniform treatment protocol / P. Kurumboor, D. Varma, M. Rajan et al. // *Indian J Gastroenterology*. – 2009. – 28:3. – 102-106.
137. Lam S. Massive loculated effusion in a patient with pancreatic pseudocyst due to alcohol-related pancreatitis / S. Lam, P. Banim // *J Med Case Rep*. 2014. Apr.9. doi: 10.1136/bcr-2014-204032.
138. Lawrence C. Disconnected pancreatic tail syndrome: potential endoscopic therapy and results of long-term follow-up / C. Lawrence, D.A. Howell, A.M. Stefan et al. // *Gastrointest Endosc.* - 2008. - v.67. – p.673-679.
139. Lei P. Pancreatogastrostomy or pancreatojejunoanastomy? Methods of digestive continuity reconstruction after pancreaticoduodenectomy: meta-analysis of ran controlled trials / P. Lei, J. Fang, Y. Huang et al. // *Int J Surg.* - 2014;12:1444-1449.
140. Leoz K.M. Pleural effusion secondary to pancreaticopleural fistulas following acute pancreatitis / K.M. Leoz, I.R. Garde, V.J. Costas et al. // *Gastroenterol Hepatol.* - 2012. – v.35. – N2. – p.70-73.
141. Martin F.M. Management of pancreatic fistula / F.M. Martin, R.L. Rossi, J.L. Munson et al. // *Arch Surg.* - 1989. – v.124. – p.571-573.
142. Matsusue E. Three cases of mediastinal pancreatic pseudocysts / E. Matsusue, Y. Fujihara, K. Maeda et al. // *Acta Radiol Open*. 2016. – v.6: 2058460116647213.

143. Melloul E. Poor level of agreement of postoperative pancreatic fistula: results of an international survey / E. Melloul, D.A. Raptis, P.A. Clavien, M. Lesurtel // *HPB*. 2012. – v.15. – N4. – p. 397-314.
144. Menahem B., Lim C., Lahat E., Salloum C., Osseis M., La L., Compagnon P., Pascal G., Azoulay D. Conservative and surgical management of pancreatic trauma in patients//*Hepatobiliary Surg Nutr* 2016. – N. 35(v.6). – P.470-477.
145. Mishra S.K. Mediastinal pseudocyst in acute on chronic pancreatitis / S.K. Mishra, P.K. Jain, S. Gupta // *J Assoc. Physicians India*. 2016. – v.3. – P.80-81.
146. Morgan K.A. Management of internal and external pancreatic fistulas A. K.A. Morgan, B. David, B. Adams // *Surg Clin N Am*; vol. 87(2007): 1503-1513.
147. Nair R.R. Fistulojejunostomy for the management of refractory pancreatic fistula / R.R. Nair, A.M. Lowy, B. McIntyre // *Surgery*. - 2007. – v.142. – N4. – p. 636-642.
148. Nakamura H. Predictive factors exocrine pancreatic insufficiency after pancreaticoduodenectomy with pancreaticogastrostomy / H. Nakamura, Y. Murakami, K. Uemura et al. // *Gastrointest Surg*. 2009. – vol.13. – P.1321-1327.
149. Nakeeb A.E. Isolated Roux loop pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy after pancreaticoduodenectomy: a prospective randomized study / A.E. Nakeeb, E. Hamdy, A.M. Sultan et al. // *HPB (Oxford)*. 2014. – vol.16. – N8. – P. 713-722.
150. Niedergethmann M. Risk-adapted anastomosis for partial pancreaticoduodenectomy reduces the risk of pancreatic fistula: a pilot / M. Niedergethmann, N. Dusch, R. Widyaningsih et al. // *World J Surg*. 2010. – vol.34. – P.1579-1586.
151. Ninos A. Role of diaphragm in pancreaticopleural fistula / A. Ninos, S. Pierrakakis // *World J Gastroenterol*. - 2011; vol.17(32):3759-3760.

152. Nodback I. Obstructed pancreaticojejunostomy explains exocrine insufficiency after pancreatic head resection / I. Nodback, M. Parviainen, A. Piironen et al. // *Scand J Gastroenterol*. 2007. – v.42. – P.263-270.
153. O’Toole D. Diagnosis and management of pancreatic fistulae resulting in pancreatic ascites or pleural effusions in the era of helical CT and magnetic resonance imaging / D. O’Toole, M.P. Vulierme, Ponsot et al. // *Gastroenterol Clin Biol*. – 2007. – 31 (v.8-9). – P.686-693.
154. Olah A. Cardiac tamponade as a complication of pseudocyst pancreatitis / A. Olah, A.S. Nagy, I. Raez, M.E. Gamal // *Hepatogastroenterology*. 2002. – v.49. – P.564-566.
155. Pai C.G. Endoscopic treatment as first-line therapy for pancreatic ascite and pleural effusion / C.G. Pai, D. Suvarna, G. Bhat // *J Gastroenterol Hepatol*. 2009. – v.24. – P.1198-1202.
156. Panek J. Percutaneous drainage and endoscopic stenting of main pancreatic duct as a successful treatment for pancreatico-pleural fistula / J. Panek, M. Winiarski // *Acta Endosc Pol*. - 2000; 10(1): 35-38.
157. Parr Z.E. Pancreatic Fistula: are we making progress? *J HepatobiliaryPancreat* / Z.E. Parr, F.R. Sutherland, O.F. Bathe, E. Dixon // *Surg*. 2008, - Vol.15. – N6. – P.563-569
158. Pearson E.G. Roux-en-Y drainage of a pancreatic fistula for disconnected pancreatic duct syndrome after acute necrotizing pancreatitis / E.G. Pearson, C.L. Scaife, S.J. Mulvihill et al. // *HPB (Oxford)*. 2012. – v.14. – N1. –p.26-31.
159. Pederzoli P. Pancreatic Fistulas / P. Pederzoli, C. Bassi, S. Vesentini et al. // Heidelberg: Springer. – Vergal. - 1992.
160. Pelaez-Luna M. Disconnected pancreatic duct syndrome in severe acute pancreatitis: clinical and imaging characteristics and outcomes in a cohort of 31 cases / M. Pelaez-Luna, S.S. Vege, B.T. Petersen et al. // *Gastrointest Endosc*. – 2008; vol. 68(1): 91-97.

161. Raghuwanshi S. CT evaluation of acute pancreatitis and prognostic correlation with CT severity index / S. Raghuwanshi, R. Gupta, M.M. Vyas, R. Sharma // J Clin Diagn Res. 2016. – v.10. – N5. – TC06-TC11.
162. Raju G.S. Effect of novel pancreatic stent desing on short-term pancreatic injury in a canine model / G.S. Raju, G. Gomez, S.Y. Xiao et al. // Endoscopy.-2006;38(3):260-265.
163. Ramacciato G. Risk factors of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: a collective review / G. Ramacciato, P. Mercantini, N. Petrucciani et al. // Am Surg 2011; 77: 257-269.
164. Rashchynski S. Surgical management of internal pancreatic fistula in chronic pancreatitis: a single center experience / S.M. Rashchynski, S.I. Tretsyak, Y.A Baravik // JOP. J Pancreas (Online).- 2016.- v.17.- N5.- p.498-503.
165. Russel C. Surical failures – total pancreatectomy / C. Russel // The pancreas.- Oxford, 1998. –Vol. 1. – P. 877-885.
166. Sachdeva R. Hemorrhagic pleural effusion due to pseudo-pancreatic cyst / R. Sachdeva, S. Sachdeva // Adv Biomed Res. 2016. – N5. – vol.42. – p.
167. Sachs T.E. The pancreaticojejunonal anastomotic stent: friend or foe? / T.E. Sachs, W.B. Pratt, T.S. Kent et al. // Surgery. - 2013;153:651-662.
168. Sadat U. Mediastinal extension of a complicated pseudocyst; case report and literature review / U. Sadat, A. Jah, E. Huguet // J Med Case Rep. 2007. – v.1 – P.12-17.
169. Sandrasegaran K. Disconnection of the pancreatic duct: an important but overlooked complication of severe acute pancreatitis / K. Sandrasegaran, M. Tann, S.G. Jennings et al. // Radiographics. 2007. – v. 17. – N5. – P.1389-1400.
170. Segamalai D. Mediastinal Pseudocyst: Varied Presentations and management—Experience from a Tertiary Referral Care Centre in India / D.

- Segamalai, A.R. Jameel, N. Kannan et al. // *HPB Surg.* 2017. Mar 14. doi: 10.1155/2017/5247626.
171. Sikora S.S. External pancreatic fistula as a sequel to management of acute severe necrotizing pancreatitis / S.S. Sikora, R. Khare, G. Srikanth et al. // *Dig Surgery.* – 2005; vol.22.-№6.-p.446-451.
172. Solanki R. Disconnected duct syndrome: refractory inflammatory external pancreatic fistula following percutaneous drainage of an infected peripancreatic fluid collection / R. Solanki, S.B. Koganti, N. Bheerappa, R.A. Sastry // *A case report and review of the literature. JOP.* 2011. V,12, N2.P.177-180.
173. Soran A. Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care / A. Soran, L. Chelluri, K.K. Lee, S.A. Tisherman // *J Surg Res* 2000. – v.91. – N1. – p.89-94.
174. Sun X. Meta-analysis of invagination and duct-to-mucosa pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy: an update / X. Sun, Q. Zhang, J. Zhang et al. // *Int J Surg.* 2016. – vol. 36. – p.240-247. doi: 10.1016/j.ijssu.2016.11.008. Epub 2016 Nov 5.
175. Tajima Y. Demonstration of pancreaticopleural fistula with resonance cholangiopancreatography / Y. Tajima, K. Fukuda, N. Tsuneoka et al. // *Am J Surg.* 2004. – v.187. – p.741-742.
176. Tay C.M. Diagnosis and management of pancreaticopleural fistula / C.M. Tay, S.K. Chang // *Singapore Med J.* – 2013. – v.54. – N4. – p.190-194.
177. Topal B. Pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy reconstruction after pancreaticoduodenectomy for pancreatic or peria tumours: a multicentre randomized study / B. Topal, S. Fieuws, R. Aerts et al. // *Lancet Oncol.* 2013. – vol.14. – P.655-662.
178. Tran K. Occlusion of pancreatic duct versus pancreaticojejunostomy. A prospective randomized trial / K. Tran, C. Eijck, V. Di Cargo et al. // *Ann. Surg.* - 2002; 236(4): 422-428.

179. Tran T. Pancreatic fibrosis correlates with exocrine pancreatic insufficiency after pancreaticoduodenectomy / T. Tran, G. Kazemier, C. Pek et al. // Surg. 2008. – vol.25. – P.311-318.
180. Uhl W. IAP Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis / W. Uhl, A. Warshaw, C. Imrie et al. // Pancreatology. - 2002; vol. 2: 565-573.
181. Velu L. Serum amylase on the night of surgery predicts clinically significant pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy / L. Velu, V. Chandrabalan, S. Jabbar et al. // HPB (Oxford). - 2014: 16 (7):610-619.
182. Voss M. Surgical management of pancreaticocutaneous fistula / M. Voss, A. Ali, W.S. Eubanks et al. // J Gastrointest Surg. - 2003. – v.7. – P.542-546.
183. Wig J.D. Closed lesser sac lavage in the management of pancreatic necrosis / J.D. Wig, S.R. Mettu, R. Jindal et al. // J Gastroenterol Hepatol. – 2004. - v.19 (№9). – p. 1010-1015.
184. Wronski M. Optimizing management of pancreaticopleural fistulas / M. Wronski, M. Slodkowski, W. Cebulski et al. //World J Gastroenterol. - 2011. – v.17. - N42. – p.4696-4703.
185. Wypych K. Pancreaticopleural fistulas of different origin:report of two cases and review of literature / K. Wypych, Z. Serafin, P. Galazka et al. //Pol J Radiol. 2011. 76 (2): 56-60.
186. Yamamoto Y. A preoperative predictive scoring for postoperative pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy / Y. Yamamoto, Y. Sakamoto, S. Nara et al. // World J Surg. 2011; 35:2747-2752.
187. Yang Y.M. Risk factors of pancreatic leakage after pancreaticoduodenectomy / Y.M. Yang, X.D. Tian, Y. Zhuang et al. // World J Gastroenterol. - 2005. – Vol.11. – N16. – 2456-2461.
188. Zerem E. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications / E. Zerem // World J Gastroenterol. - 2014; vol. 20 (38): 13879-13892.

189. Zhang L. Sealing pancreaticojejunostomy in combination with duct parenchyma to mucosa seromuscular one-layer anastomosis: a novel technique to prevent pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy / L. Zhang, Z. Li, X. Wu et al. // J Am College Surg. 2015. – v.220. – N5. – p.