

Содержание

КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ.....	13
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	16
ПРЕДИСЛОВИЕ.....	18
ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ БИЛИОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ И ФИЗИОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	23
ГЛАВА 1. ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ БИЛИОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ	24
<i>Коханенко Н.Ю., Кашишцев А.А., Вавилова О.Г., Моргошия Т.Ш.</i>	
Физиология поджелудочной железы	36
ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ	39
ГЛАВА 2. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ХИРУРГИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.....	40
<i>Гольцов В.Р.</i>	
Литература.....	44
ГЛАВА 3. ЭТИОЛОГИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	45
<i>Гольцов В.Р., Коханенко Н.Ю.</i>	
Литература.....	46
ГЛАВА 4. ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.....	48
<i>Гольцов В.Р., Коханенко Н.Ю., Кашишцев А.А.</i>	
Литература.....	54
ГЛАВА 5. ПАТОМОРФОЛОГИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ.....	56
<i>Вашетко Р.В.</i>	
Введение.....	56
Морфологическая классификация деструктивно-воспалительных изменений в поджелудочной железе.....	58
Серозный или интерстициальный панкреатит.....	58
Геморрагический панкреонекроз	59
Смешанный панкреонекроз	66
Жировой панкреонекроз	67
Гнойно-некротический панкреатит.....	70
Острый рецидивирующий панкреатит	71
Осложнения острого деструктивного панкреатита	72
Гнойное воспаление забрюшинной клетчатки в отдаленных от поджелудочной железы областях	77
Общие осложнения.....	79
Литература.....	83
ГЛАВА 6. ТЕРМИНОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	85
<i>Гольцов В.Р., Коханенко Н.Ю.</i>	
Классификация ОП.....	85
Терминология.....	88
Литература.....	89
ГЛАВА 7. РАННЯЯ ФАЗА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	91
<i>Гольцов В.Р., Коханенко Н.Ю.</i>	
Клиническая картина острого панкреатита в ферментативной (IА) фазе заболевания	91
Диагностика острого панкреатита в ферментативной (IА) фазе заболевания	92
Литература.....	94

ГЛАВА 8. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	96
<i>Гольцов В.Р., Коханенко Н.Ю., Кашинцев А.А.</i>	
Литература.....	99
ГЛАВА 9. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В IA (ФЕРМЕНТАТИВНОЙ) ФАЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	101
<i>Гольцов В.Р., Коханенко Н.Ю., Кашинцев А.А.</i>	
Тактика лечения острого панкреатита в ферментативной (IA) фазе заболевания.....	102
«Хирургическая» детоксикация	103
Литература.....	105
ГЛАВА 10. РЕАКТИВНАЯ (IB) ФАЗА ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	107
<i>Гольцов В.Р., Коханенко Н.Ю.</i>	
Диагностика острого панкреатита в реактивной (IB) фазе заболевания.....	107
Лечение острого панкреатита в реактивной (IB) фазе заболевания.....	110
Литература.....	113
ГЛАВА 11. ПОЗДНЯЯ ФАЗА	116
<i>Гольцов В.Р., Коханенко Н.Ю.</i>	
Асептическая секвестрация панкреонекроза	116
Принципы лечения панкреонекроза в фазе асептической секвестрации	119
Литература.....	120
ГЛАВА 12. СЕПТИЧЕСКАЯ СЕКВЕСТРАЦИЯ ПАНКРЕОНЕКРОЗА.....	122
<i>Гольцов В.Р., Коханенко Н.Ю.</i>	
Диагностика панкреонекроза в фазе септической секвестрации	125
Лечение панкреонекроза в фазе септической секвестрации.....	128
Литература.....	132
ПРИЛОЖЕНИЕ	136
Российские клинические рекомендации «Диагностика и лечение острого панкреатита».....	136
Терминология.....	139
Ранняя фаза	140
Протоколы диагностики и лечения острого панкреатита в IB фазе заболевания	144
Поздняя фаза (секвестрации).....	145
Протоколы диагностики и лечения острого панкреатита в фазе септической секвестрации.....	145
Методология.....	147
ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ И ЕГО ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ.....	149
ВВЕДЕНИЕ.....	151
<i>Коханенко Н.Ю., Артемьева Н.Н., Гольцов В.Р., Ширяев Ю.Н.</i>	
Литература.....	152
ГЛАВА 13. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ХИРУРГИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА.....	153
<i>Коханенко Н.Ю., Гольцов В.Р., Дуданов И.П., Моргошия Т.Ш., Нечай И.А.</i>	
Литература.....	157
ГЛАВА 14. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА.....	158
<i>Коханенко Н.Н., Гольцов В.Р., Ширяев Ю.Н.</i>	
Литература.....	168
ГЛАВА 15. КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА	170
<i>Коханенко Н.Ю., Артемьева Н.Н., Нечай И.А.</i>	
Литература.....	171

ГЛАВА 16. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА	172
<i>Деев Р.В., Антонов Н.Н.</i>	
Общие понятия	172
Хронический токсико-метаболический (алкогольный) панкреатит	173
Генетически обусловленный панкреатит	182
Аутоиммунный панкреатит	182
Место биопсии поджелудочной железы в диагностике хронических панкреатитов	183
Дифференциальная диагностика хронического панкреатита и протоковой карциномы поджелудочной железы	183
Заключение	184
Литература	185
ГЛАВА 17. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯХ	187
<i>Коханенко Н.Ю., Гольцов В.Р., Иванов А.Л., Нечай И.А.</i>	
Клиническая картина ХП и его осложнений	187
Физикальные признаки при ХП и некоторых его осложнениях	191
ГЛАВА 18. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ	193
<i>Коханенко Н.Ю., Гольцов В.Р., Иванов А.Л., Медведев К.В.</i>	
Литература	197
ГЛАВА 19. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И АППАРАТНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА	199
<i>Ульянов Ю.Н., Савелло В.Е., Гольцов В.Р., Дуданов И.П.</i>	
Ультразвуковое исследование (УЗИ)	199
Рентгенологический метод	199
Магнитно-резонансная томография (МРТ)	202
Эндоскопический метод	202
Тонкоигольная аспирационная биопсия	204
Литература	205
ГЛАВА 20. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА	207
<i>Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю., Кабанов М.Ю., Яковлева Д.М.</i>	
Дифференциальная диагностика псевдотуморозного хронического панкреатита и рака поджелудочной железы	208
Литература	216
ГЛАВА 21. МЕСТО ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА В ЭТИОЛОГИИ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ...	217
<i>Артемьева Н.Н.</i>	
Литература	219
ГЛАВА 22. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА	221
<i>Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю., Гольцов В.Р., Дуданов И.П., Медведев К.В.</i>	
Виды операций при ХП	222
Операции внутреннего дренирования при ХП	223
Наружное дренирование псевдокист открытым методом	225
Резекционные операции	227
Литература	236
ГЛАВА 23. ЭТАПНЫЕ ОПЕРАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ХП	239
<i>Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю., Гольцов В.Р., Дуданов И.П., Глебова А.В.</i>	
Одноэтапные операции в лечении осложнений хронического панкреатита	239
Двухэтапные операции в лечении осложнений хронического панкреатита	244
Литература	254

ГЛАВА 24. ГЕМОРАГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА.....	257
<i>Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю., Гольцов В.Р., Дуданов И.П., Глебова А.В.</i>	
Заключение.....	268
Литература.....	268
ГЛАВА 25. НАРУЖНЫЕ И ВНУТРЕННИЕ ПАНКРЕАТИЧЕСКИЕ СВИЩИ ПРИ ХП.....	270
<i>Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю., Гольцов В.Р., Дуданов И.П., Кашинцев А.А., Ширяев Ю.Н.</i>	
Наружные панкреатические свищи.....	270
Внутренние панкреатические свищи (ВПС).....	271
Литература.....	283
ГЛАВА 26. ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И АСЦИТ ПРИ ХП.....	285
<i>Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю.</i>	
ГЛАВА 27. МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА.....	287
<i>Кабанов М.Ю., Яковлева Д.М., Дегтерев Д. Б.</i>	
Эндоскопические операции.....	287
Минимально инвазивные пункционно-дренирующие операции под контролем УЗИ.....	289
Чрескожное и эндоскопическое эндопротезирование и наружно-внутреннее дренирование главного панкреатического протока.....	295
Литература.....	298
ГЛАВА 28. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ.....	301
<i>Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю., Гольцов В.Р., Дуданов И.П., Глебова А.В.</i>	
ГЛАВА 29. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И ПОВТОРНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ХП.....	302
<i>Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю., Гольцов В.Р., Дуданов И.П., Кашинцев А.А., Ширяев Ю.Н.</i>	
Отдаленные результаты хирургического лечения ХП.....	302
Повторные операции при хроническом панкреатите.....	303
Литература.....	308
ГЛАВА 30. НЕСТАНДАРТНЫЕ СИТУАЦИИ В ХИРУРГИИ ХП И ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИИ ХП.....	311
<i>Артемьева Н.Н.</i>	
Некоторые соображения по поводу атрофии ПЖ дистальнее узла в ГПЖ.....	311
Нестандартные ситуации в хирургии ХП.....	312
Редкие варианты ХП.....	315
Заключение.....	316
Литература.....	319
ПРИЛОЖЕНИЕ 1.....	320
ОПУХОЛИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	321
ВВЕДЕНИЕ.....	323
<i>Коханенко Н.Ю., Артемьева Н.Н., Гольцов В.Р., Кашинцев А.А.</i>	
Классификация опухолей поджелудочной железы (МКБ-10 и ВОЗ).....	323
Литература.....	324
ГЛАВА 31. ИСТОРИЯ ХИРУРГИИ ОПУХОЛЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	325
<i>Коханенко Н.Ю., Моргошия Т.Ш.</i>	
Литература.....	344

ГЛАВА 33. НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И СТАТИСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	346
<i>Коханенко Н.Ю., Гольцов В.Р., Кашинцев А.А., Медведев К.В.</i>	
Литература.....	348
ГЛАВА 34. КЛАССИФИКАЦИЯ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	349
<i>Коханенко Н.Ю., Дуданов И.П., Кашинцев А.А.</i>	
Классификация рака поджелудочной железы TNM (2017) 8 пересмотр (AJCC–American Joint Committee on Cancer)	350
Литература.....	352
ГЛАВА 35. МОРФОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	353
<i>Иванцов А.О., Насыров Р.А., Аничков Н.М.</i>	
Эпителиальные злокачественные опухоли поджелудочной железы	358
Солидная псевдопапиллярная опухоль поджелудочной железы	371
Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы	372
Инсулинома	376
Гастриннома	377
ВИПома	378
Глюкагонома.....	379
Соматостатинома	379
АКТГ-продуцирующая нейроэндокринная опухоль	380
Серотонин-продуцирующая нейроэндокринная опухоль	381
Нейроэндокринная карцинома поджелудочной железы.....	382
Смешанные нейроэндокринные-ненейроэндокринные опухоли поджелудочной железы.....	383
Морфологическая дифференциальная диагностика хронического панкреатита и дуктальной аденокарциномы поджелудочной железы.....	384
Литература.....	385
ГЛАВА 36. СИМПТОМАТОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ...389	
<i>Коханенко Н.Ю., Кашинцев А.А., Вавилова О.Г.</i>	
Семиотика рака поджелудочной железы	389
Физикальные признаки рака поджелудочной железы	392
Клиническая картина рака поджелудочной железы при разных локализациях опухоли.....	393
Литература.....	399
ГЛАВА 37. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	401
<i>Коханенко Н.Ю., Иванов А.Л., Вавилова О.Г.</i>	
Литература.....	406
ГЛАВА 38. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	407
<i>Кашинцев А.А., Имянитов Е.Н., Медведев К.В.</i>	
Молекулярный профиль рака поджелудочной железы.....	407
Литература.....	412
ГЛАВА 39. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И АППАРАТНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	414
<i>Коханенко Н.Ю., Глебова А.В., Вавилова О.Г., Медведев К.В., Иванов А.Л.</i>	
Литература.....	432
ГЛАВА 40. ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	435
<i>Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю., Гольцов В.Р.</i>	
Литература.....	438

ГЛАВА 41. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫЕ КРИТЕРИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА	439
<i>Артемяева Н.Н., Коханенко Н.Ю., Гольцов В.Р., Дуданов И.П., Кашинцев А.А.</i>	
Литература.....	442
ГЛАВА 42. СОВРЕМЕННЫЕ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА	443
<i>Кабанов М.Ю., Яковлева Д.М., Семенов К.В., Дегтерев Д.Б., Савченков Д.К., Здасюк С.О., Беликова М.Я.</i>	
Минимально инвазивные методы	444
Заключение.....	470
Литература.....	471
ГЛАВА 43. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	473
<i>Артемяева Н.Н., Коханенко Н.Ю., Гольцов В.Р., Вавилова О.Г.</i>	
Паллиативные операции	473
Радикальные операции.....	480
Литература.....	510
ГЛАВА 44. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ: ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ	512
<i>Артемяева Н.Н., Коханенко Н.Ю., Гольцов В.Р., Кабанов М.Ю., Яковлева Д.М., Вавилова О.Г.</i>	
Литература.....	515
ГЛАВА 45. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПРОГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	516
<i>Коханенко Н.Ю., Артемяева Н.Н., Кашинцев А.А.</i>	
Литература.....	520
ГЛАВА 46. ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНАЯ РЕЗЕКЦИЯ	521
<i>Хатков И.Е., Цвиркун В.В., Израилов Р.Е., Тютюник П.С., Байчоров М.Э.</i>	
Введение	521
Оснащение операционной	521
Расположение и состав операционной бригады	522
Расстановка троакаров и экспозиция операционного поля	522
Ревизия брюшной полости	523
Мобилизация панкреатодуоденального комплекса.....	524
Реконструктивно-восстановительный этап	532
Технические особенности гемостаза на этапе выделения панкреатодуоденального комплекса.....	539
Техника венозной резекции при ЛПДР	545
Литература.....	547
ГЛАВА 47. ЗНАЧЕНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ МАРКЕРОВ СА 19-9 И СЕА В ВЫБОРЕ МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ, ОЦЕНКЕ ЕГО ЭФФЕКТИВНОСТИ И ВЫЯВЛЕНИИ РЕЦИДИВА РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	549
<i>Коханенко Н.Ю., Артемяева Н.Н., Кашинцев А.А., Вавилова О.Г., Медведев К.В.</i>	
Литература.....	551
ГЛАВА 48. РЕГИОНАРНОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	552
<i>Гранов Д.А., Таразов П.Г., Козлов А.В., Поликарпов А.А., Попов С.А.</i>	
Целесообразность регионарной химиотерапии	552
Селективная внутриартериальная химиотерапия	553
Результаты артериальной химиоинфузии	556
Результаты внутриартериальной химиоэмболизации.....	558
Собственные результаты.....	558
Нео- и адьювантная внутриартериальная терапия у операбельных больных.....	565
Литература.....	567

ГЛАВА 49. НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ ОПУХОЛИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	570
Коханенко Н.Ю., Моргошья Т.Ш., Вавилова О.Г.	570
Введение.....	570
Классификация.....	571
Клиника и диагностика.....	574
Лечение нейроэндокринных опухолей.....	584
Заключение.....	589
Литература.....	590
 ГЛАВА 50. КИСТОЗНЫЕ ОПУХОЛИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	594
<i>Кригер А.Г., Кармазановский Г.Г., Паклина О.В., Ветиева Н.Н., Горин Д.С., Пантелеев В.И.</i>	
Серозная цистаденома.....	594
Клинические проявления серозной цистаденомы (СЦА) поджелудочной железы.....	595
Лабораторная и лучевая диагностика серозной цистаденомы.....	596
Исследование содержимого СЦА.....	596
Лучевая диагностика СЦА.....	596
Ультразвуковая диагностика СЦА.....	596
Компьютерная и магнитнорезонансная томографии.....	597
Хирургическое лечение серозной цистаденомы.....	601
Муцинозная цистаденома.....	604
Клинические проявления муцинозной цистаденомы.....	605
Ультразвуковая диагностика муцинозной цистаденомы.....	606
Эндоскопические методы диагностики кистозных опухолей поджелудочной железы.....	607
Компьютерная томография в диагностике муцинозной цистаденомы.....	608
Хирургическое лечение муцинозной цистаденомы.....	609
Внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль.....	611
Диагностика внутрипротоковой папиллярной муцинозной опухоли.....	612
Лучевая диагностика внутрипротоковой папиллярной муцинозной опухоли.....	613
Тактика хирургического лечения.....	618
Профилактика и лечение послеоперационного панкреатита.....	619
Динамическое наблюдение пациентов.....	620
Заключение.....	620
Литература.....	621
 ГЛАВА 51. РОБОТ-АССИСТИРОВАННЫЕ ОПЕРАЦИИ НА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ.....	622
<i>Кригер А.Г., Берелавичус С.В., Калдаров А.Р.</i>	
Дистальная резекция поджелудочной железы.....	622
Панкреатодуоденальная резекция.....	626
Литература.....	630

Глава 16. Патологическая анатомия хронического панкреатита

Деев Р.В., Антонов Н.Н.

Общие понятия

По современным представлениям с клинико-морфологической точки зрения хроническим панкреатитом принято считать длительное воспаление поджелудочной железы, сопровождаемое необратимой дегенерацией экзокринной части паренхимы органа, фиброзом, а в поздних стадиях заболевания — повреждением ее эндокринных островков [1, 2].

К формированию характерных патоморфологических изменений при различных видах хронического панкреатита приводит закономерная цепь событий патоморфогенеза: длительное постоянное или циклическое повреждение тем или иным пагубным фактором, развитие дистрофических и некротических процессов в паренхиме, реализация местных проявлений воспаления с исходом в фиброз; и регенерация, которая чаще всего остается незавершенной и проявляется пролиферацией протокового эпителия, что в случае срыва регенераторных механизмов в ряде случаев может приводить к развитию злокачественного новообразования.

В развернутой картине хронического воспаления поджелудочной железы вне зависимости от этиологии и локализации патологического процесса принято выделять типичную триаду признаков: атрофию ацинусов, воспалительную лимфо-гистиоцитарную инфильтрацию и фиброз [3]. Вместе с тем для различных этиопатогенетических вариантов хронического панкреатита характерно наличие некоторых патогистологических особенностей.

Согласно сохраняющей свою актуальность этиопатогенетической классификации TIGAR-O (Т — токсический, I — идиопатический, G — генетически обусловленный, A — аутоиммунный, R — рекуррентный, O — обструктивный; 2001, 2019) в современных модификациях выделяют

токсико-метаболический, идиопатический, генетический, аутоиммунный, рецидивирующий постнекротический и обструктивный ХП [4, 5]. В основных дефинициях этот классификационный подход не противоречит принятому в нашей стране подразделению ХП по Н.Н. Артемьевой. Следует уточнить, что нередко в практике патологической анатомии применяются классификации M-ANNHEIM (2007) и Büchler M.W. et al. (2009) [6, 7].

При этом МКБ-10 в рубрике K86 — «другие заболевания поджелудочной железы» — выделяет хронический панкреатит алкогольной этиологии (K86.1), другие хронические панкреатиты (K86.1) и некоторые другие заболевания. Также некоторые формы ХП могут кодироваться по шифрам E84 — кистозный фиброз ПЖ — в случае поражения органа при муковисцидозе. В новейшем классификаторе болезней 11 пересмотра представлен более широкий спектр вариантов заболевания, что потребует внимательного дифференциально-диагностического подхода в ближайшем будущем: DC32 — хронический панкреатит; DC32.0 — кальцифический панкреатит; DC32.1 — панкреатит, связанный с дисфункцией малого дуоденального сосочка (парадуоденальный); DC32.2 — наследственный хронический панкреатит; DC32.3 — хронический алкоголь-индуцированный панкреатит; DC32.4 — хронический идиопатический панкреатит; DC32.5 — тропический панкреатит; DC32.Y — другие уточненные хронические панкреатиты; DC32.Z — хронический панкреатит, неуточненный; DC33 — аутоиммунный панкреатит; DC34 — обструктивный панкреатит.

Несмотря на описания различных вариантов заболевания, в настоящий момент активно изучается общая концепция его патоморфогенеза, получившая название SAPE (Sentinel acute pancreatitis event, сигнальное (дозорное) событие острого

панкреатита) и ее модификаций для хронической формы [8–10]. В соответствии с ней предложено считать, что в своем развитии заболевание проходит три стадии. Первая — препанкреатит — характеризуется реализацией немодифицируемых и модифицируемых факторов риска: генетического фона, постоянного употребления алкоголя, гиперлипидемии и др. Вторая — острый панкреатит — сопровождается некротической и апоптотической гибелью панкреатоцитов, лейкоцитарной инфильтрацией (провоспалительная стадия) и стойкой макрофагальной инфильтрацией структур железы (макрофаги — M2), пролиферативной и синтетической активацией звездчатых клеток поджелудочной железы (противовоспалительная стадия). Третья стадия — подострый и последующий хронический панкреатит, реализуемый в связи с неблагоприятным генетическим и иммунологическим профилем пациента.

Среди наиболее часто встречающихся вариантов хронического панкреатита отдельно следует рассмотреть патологическую анатомию алкогольного, семейного (генетически обусловленного) и аутоиммунного панкреатитов.

Различная топография (мозаичность) поражения органа дала в свое время возможность Р. Mallet-Guy (1952) выделить несколько макроскопических форм ХП: левый, ограниченный преимущественно хвостом железы; правый расположенный преимущественно в головке железы; парамедианный — с вовлечением тела органа; диффузный — с полным поражением железы, что чаще наблюдается в исходе заболевания [11]. Кроме этого, макроскопически выделяют две так называемые большие формы хронического панкреатита: обструктивную (до 20%), реализующуюся при обтурации вирсунгова протока, и необструктивную форму (до 80%), которая может сопровождаться экстенсивной кальцификацией паренхимы в исходе повреждения и дистрофическо-некротических изменений [12].

Хронический токсико-метаболический (алкогольный) панкреатит

Хронический токсико-метаболический панкреатит — это необратимое фибро-воспалительное

повреждение железы, причиной которого считается длительный прием алкоголя и (или) воздействие других повреждающих агентов (курение, гиперкальциемия, гиперлипидемия) [1, 10, 12]. Патоморфология алкогольного панкреатита изучена наиболее полно. Считается, что его доля среди всех хронических панкреатитов составляет 34–80% [1, 3, 8, 13].

Патоморфогенез алкогольного панкреатита остается предметом дискуссий. Предполагается, что повреждение паренхимы органа может складываться как из цитопатического действия алкоголя, так и из нарушения нейрогуморальной регуляции секреторной активности ацинарных клеток (гиперсекреция) и местной дискинезии сфинктерного аппарата (из рефлюкса из желчных путей и 12-перстной кишки) [13]. К прямому повреждению также следует отнести и формирование очагов липоматоза в железе, что, как считается, связано с гибелью glanduloцитов у пациентов с метаболическим синдромом (рис. 16.1) [14, 15].

По мнению Т. Takahashi et al. (2020), в патоморфогенез вовлечены три группы местных клеток — эпителиоциты ацинусов, протоковый эпителий и звездчатые клетки [13]. Повреждение первых складывается из воздействия метаболитов этанола оксидативным (ацетальдегид) и неоксидативным (FAEE, fatty acid ethyl esters, этиловые эфиры жирных кислот) путями. Вторым установленным компонентом повреждения, осуществляемого ацетальдегидом и FAEE, является дисрегуляция работы SNARE (soluble NSF attachment receptor) — группы белков, отвечающих за слияние лизосом с ферментами и клеточной мембраной (экзоцитоз), что обуславливает запуск программируемых видов клеточной гибели — аутофагии и апоптоза [13, 16, 17]. Третьим компонентом является так называемый ER-стресс, а именно — нарушение фолдинга ряда внутриклеточных молекул и их распределения в эндоплазматической сети (Endoplasmic reticulum), что приводит к дискоординации синтеза и высвобождения зимогена из гранул и самоповреждению ацинарной клетки. Естественным ультраструктурным фактором риска, который реализуется в случае хронического поступления этанола, является

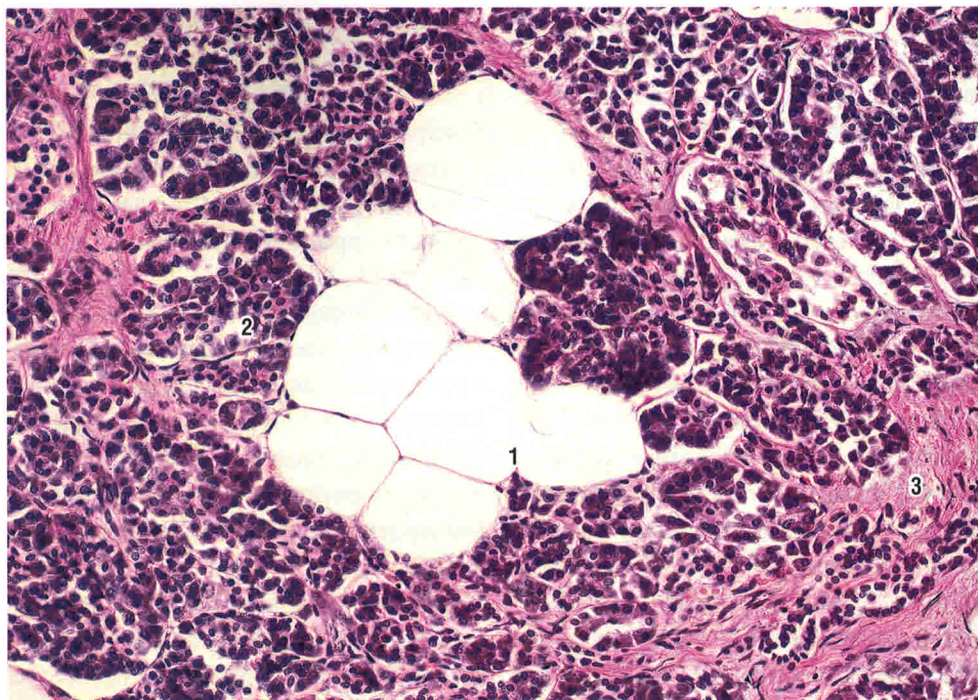


Рис. 16.1. Незначительный участок локального липоматоза при начальных стадиях токсико-метаболического (алкогольного) ХП: 1 — адипоциты на месте паренхимы ПЖ; 2 — сохранившиеся ацинусы; 3 — гиперплазированная соединительнотканная строма. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув. $\times 250$

локализация зимогена, включающего трипсиноген, и лизосом, содержащих катепсин-В, являющийся внутриклеточной протеазой [18].

Эпителиальная выстилка протоков в результате воздействия метаболитов этанола продуцирует более вязкую слизь, что связывают с изменениями экспрессии гена *CFTR* [13]. Кроме этого, нарушается выработка литостатина — белка, блокирующего минерализацию панкреатического сока. Совокупно это приводит к формированию обтурирующих протоки белковых пробок с последующей их кальцификацией.

Воздействие метаболитов этанола на звездчатые клетки (особую популяцию миофибробластов органа) через оксидативный стресс и активацию провоспалительных цитокинов в связи с некрозом и воспалением (IL-8, TGF- β) приводит к перестройке их цитоскелета за счет наработки α -актина, десмина, иногда — кислого глиального фибриллярного белка, повышению синтеза ими матриксных металлопротеаз, компонентов межклеточного матрикса (прежде всего — коллагена) и последующему фиброзу [9, 10, 13].

На гистологическом уровне признаки повреждения *экзокринной части* железы в разные фазы течения заболевания различны. Так, в начальном периоде преобладают дистрофические и воспалительные изменения. Развернутую клиническую картину обуславливает мозаичное диффузное склерозирование органа, формирование кист и псевдокист; признаки регенерации дуктального эпителия, дистрофическое обезызвление как погибших частей железы, так и минерализация вязкого секрета в протоках.

Следует напомнить, что морфологическим субстратом истинной кисты являются расширенные протоки железы, выстланные эпителиальными клетками, которые, однако, вследствие перерастяжения теряют типичную цилиндрическую форму и могут принимать распластанный фенотип. Псевдокисты образуются на месте некроза паренхимы органа; их стенка построена из сохранившихся элементов соединительной ткани стромы органов и в некоторых случаях — брюшины.

При макроскопическом исследовании обнаруживается, что пораженные отделы железы

уплотнены, могут быть увеличены в объеме, поверхность органа умеренно бугристая, а на разрезе — грубодольчатая. В 30–50% случаев могут обнаруживаться псевдокисты [11, 19, 20, 21]. При гистологическом исследовании уже на ранних стадиях заболевания выявляются очаги стеатонекрозов с большим количеством содержащих капли жира макрофагов (пенистые или ксантомные клетки), окружающих некротическую ткань. Также очаги некрозов могут обнаруживаться вблизи псевдокист. Выявляется богатый клетками перилобулярный склероз [21].

Изменения *протоков* зависят от степени выраженности окружающего их фиброза. Например, главный проток может быть с очаговыми сужениями и (или) расширениями; он может быть диффузно поражен с неравномерной дилатацией и деформацией. Обычно в нем содержатся известковые конкременты. Последние могут быть диаметром от менее чем 1 до 10 мм и более, нередко камни могут быть жестко фиксированы к стенке. Фиброз головки поджелудочной железы приводит к прогрессирующему стенозу общего желчного

протока. Междольковые протоки деформированы и могут содержать эозинофильный секрет и так называемые «белковые пробки» (рис. 16.2, 16.3). В воспалительном инфильтрате в незначительном количестве присутствуют лимфоциты, плазматические клетки и макрофаги — либо в виде скоплений, либо они диффузно рассеяны по фиброзной ткани. В выстилающем их эпителии наблюдаются гиперпластические и метапластические изменения [22]. В настоящем контексте под метаплазией понимают ацинарно-протоковую трансформацию с постепенной заменой секреторных клеток ацинусов на протоковый эпителий с формированием так называемых тубулярных комплексов (рис. 16.4); также могут быть обнаружены и очаги папиллярной интраэпителиальной гипертрофии [22].

В 25% случаев выявляются толстостенные псевдокисты, которые могут достигать 3–10 см в диаметре и, как правило, заполнены некротическим детритом или трансудатом. Псевдокисты могут сообщаться с протоками. В их содержимом присутствуют панкреатические ферменты, что

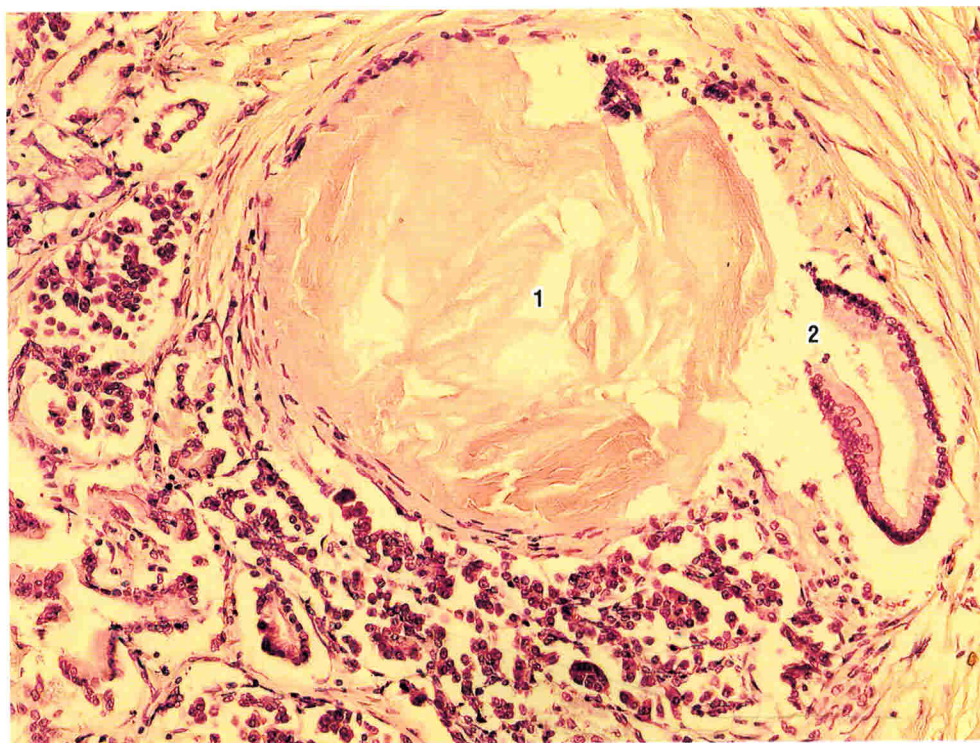


Рис. 16.2. Просвет расширенного протока обтурирован плотно фиксированной «белковой пробкой» (1); деструкция выстилающего эпителия (2). Окраска: гематоксилин и эозин. Ув. $\times 250$

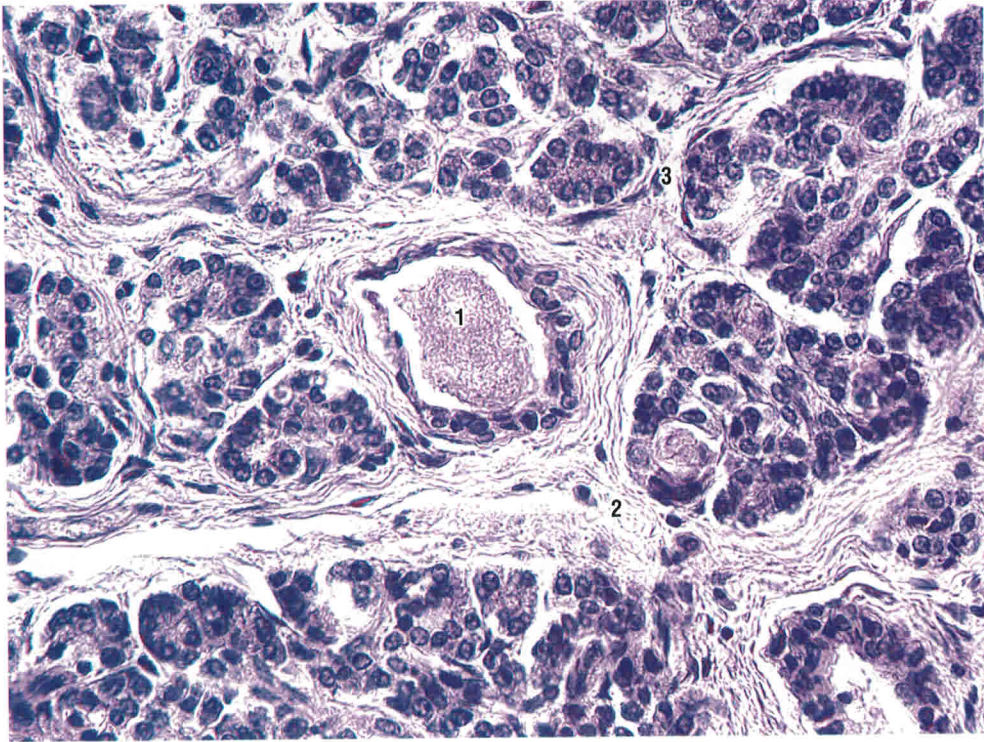


Рис. 16.3. «Белковая пробка» в просвете междолькового протока с измененным эпителием (1); гиперплазия соединительной ткани стромы железы (2); сохранные ацинусы (3). Окраска: гематоксилин и эозин. Ув. $\times 250$

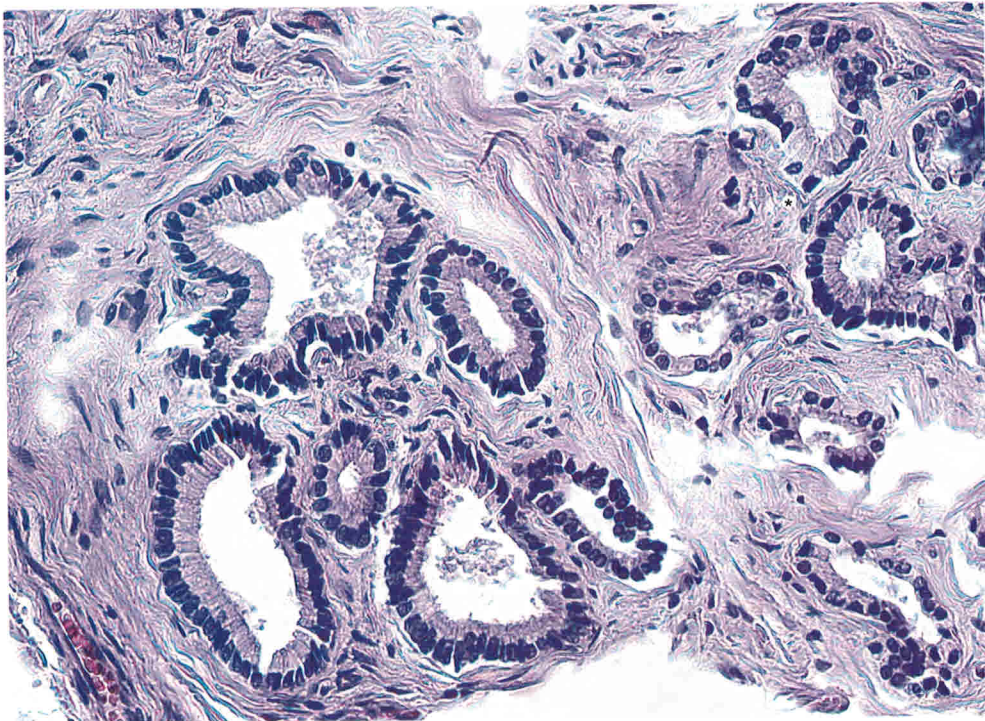


Рис. 16.4. Тубулярные комплексы (*) в фиброзированной строме ПЖ при хроническом панкреатите. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув. $\times 250$

Глава 27. Минимально инвазивные методы лечения осложненных форм хронического панкреатита

Кабанов М.Ю., Яковлева Д.М., Дегтерев Д. Б.

В настоящее время минимально инвазивные вмешательства могут быть как временной мерой, так и окончательным методом лечения.

Эндоскопические операции

Создание нового медицинского оборудования и его применение в хирургии позволило изменить тактику диагностики и лечения больных с различными заболеваниями органов брюшной полости. Внедрение в практическую работу современных методов интервенционной диагностики и минимально инвазивных методов лечения изменило подходы к лечению больных ХП. В некоторых случаях использование современных методик позволяет заменить лапаротомное вмешательство эндоскопическим или чрескожным дренирующим, что снижает финансовые затраты на лечение дан-

ной группы больных и послеоперационную летальность, в особенности у лиц пожилого и старческого возраста.

Эндоскопическое лечение ХП базируется на теории возникновения болевого синдрома из-за нарушения оттока панкреатического секрета, наличия стриктур и конкрементов протока ПЖ [1, 39]. В настоящее время наиболее широко применяемые при лечении ХП эндоскопические процедуры включают: папилло- и панкреатикосфинктеротомию, дренирование кист ПЖ, литоэкстракцию, баллонную дилатацию протока ПЖ и его стентирование [10, 28, 38].

Показаниями для эндоскопического лечения пациентов с ХП являются: билиарные стриктуры и холедохолитиаз, болевой синдром, ассоциированный с единичной стриктурой в области головки ПЖ, ХП на фоне pancreasdivisum, кисты ПЖ,

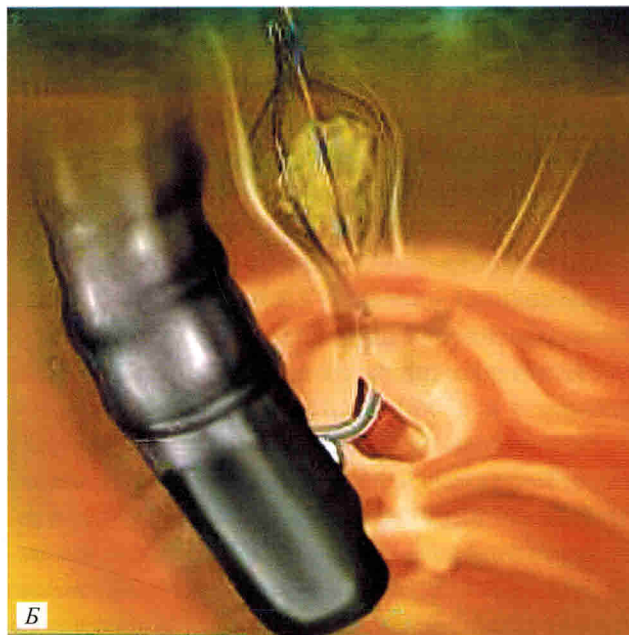
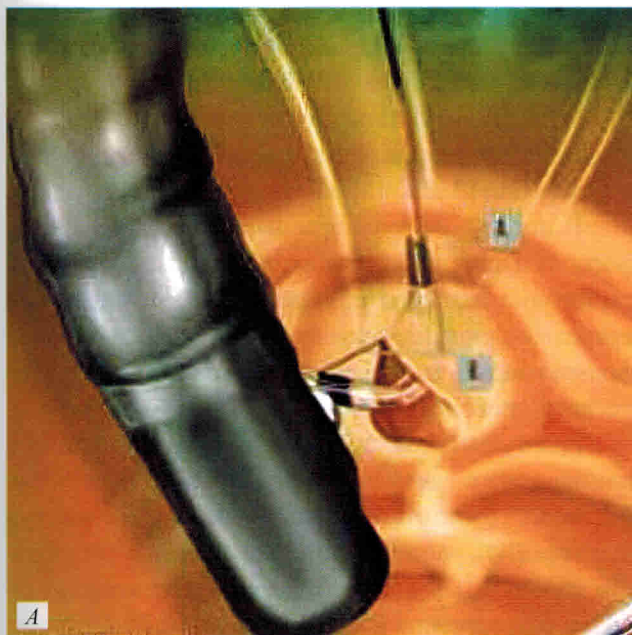


Рис. 27.1. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия и удаление желчного конкремента:

А — схематическое изображение эндоскопической папиллосфинктеротомии; Б — удаление конкремента

панкреатиколитиаз, дисфункция сфинктера Одди, наружные панкреатические свищи [16].

Методика эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) и экстирпации камней из протоков ПЖ для лечения больных ХП используется с середины 70-х годов (рис. 27.1).

ЭПСТ позволяет восстановить пассаж панкреатического секрета в ДПК, а также, в ряде случаев, выполнить транспапиллярную панкреатиколитотомию [2]. Также с 1985 года используют эндоскопическое стентирование протока ПЖ (как правило, после предварительной ЭПСТ) (рис. 27.2). Безусловно, стентирование панкреатического протока при стриктуре его проксимальной части имеет все преимущества малоинвазивного лечения.

Наиболее частыми осложнениями этого вмешательства являются: острый панкреатит, миграция стента или обтурация его просвета, инфицирование протоков и нагноение псевдокист, так как при этом нарушается физиологический механизм порционного поступления панкреатического сока в просвет кишечника, а следовательно, создаются условия для регургитации дуоденального содержимого в протоки ПЖ и печени с возможным развитием инфекционных осложнений (гнойный холангит, панкреатит) [3]. Обтурация пластиковых стентов происходит через 2–3 месяца, что требует их замены. Также к осложнениям стентирования относятся: дуоденопанкреатический рефлюкс с инфицированием протоков, образование псевдокист в протоке ПЖ дистальнее стента и стриктуры главного панкреатического протока (рецидив) после удаления стента. Тогда больного приходится все-таки оперировать, а это бывает, по разным данным, в 30–70% случаев [13, 17, 28, 41].

В качестве примера приводим наше наблюдение.

Больная Ш., 52 года. В одной из клиник Москвы 7 раз на протяжении 2 лет перенесла стентирование ППЖ (после ЭПСТ) по поводу ХП. Болевой синдром сохранялся. Присоединились признаки холангита. Во время операции 26.08.2013 после вскрытия ППЖ стента в нем не обнаружено. Из перешейка ППЖ извлечен камень. В хвостовом отделе протока рассечена стриктура. ПЖ была отечная, бугристая, с явными призна-

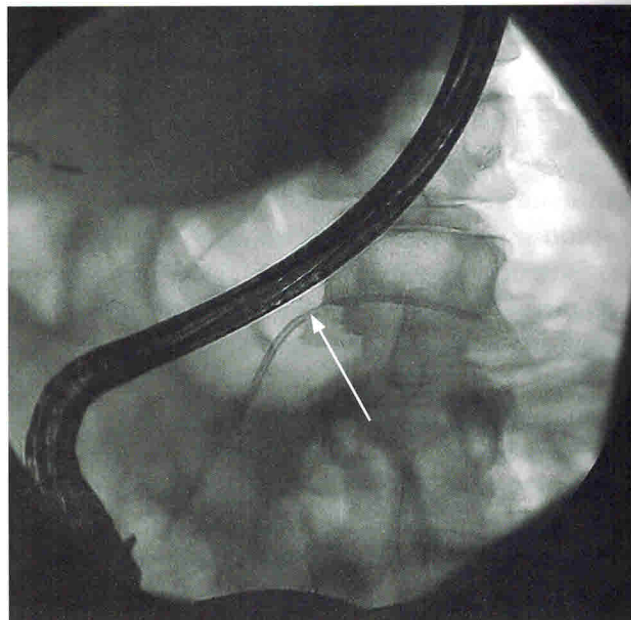


Рис. 27.2. Эндоскопическая установка стента в проток ПЖ (стрелкой указан стент)

ками текущего обострения. В качестве первого этапа операции выполнено наружное дренирование ППЖ, холецистэктомия (ЖКБ). Повторная операция 19.11.2013 г. ПЖ стала мягче, явления воспаления стихли. Сформирован продольный ПЕА по Ру. В настоящее время больная жалоб не предъявляет.

Таким образом, данное наблюдение показывает неэффективность многократного стентирования ППЖ при ХП.

Осложнения при стентировании, по данным различных авторов, достигают 39%, а летальность — 3% [2, 29, 42].

В последние годы при лечении осложненных форм ХП все чаще стали применять дилатацию стриктуры главного панкреатического протока с трансампулярным стентированием, включая фрагментацию конкрементов главного панкреатического протока.

Для успешной литотрипсии и достижения клинического эффекта требуются следующие факторы: отсутствие множественных стриктур протока ПЖ, расположение конкрементов в области головки ПЖ, диаметр конкрементов не более 10 мм и отсутствие их вклинения. Для экстракции проксимально расположенных кальцинатов, как правило, требуется их предварительная фрагмен-

тация. Последнее обстоятельство встречается нечасто. Панкреатические камни, обычно известковые, бывают неровными и как бы «вгрызаются» в ткань ПЖ и ППЖ.

Минимально инвазивные пункционно-дренирующие операции под контролем УЗИ

Широкое внедрение минимально-инвазивной хирургии при ХП основывается как на высокой эффективности подобных вмешательств, так и на улучшении медико-экономических показателей (снижение травматичности оперативного вмешательства на потенциально «шокогенном» органе, снижение послеоперационного койко-дня и т.п.).

При сравнительной оценке результатов хирургического лечения больных с ХП в ближайшем послеоперационном периоде установлено, что наименьшее количество осложнений наблюдается после различных операций внутреннего дренирования (11,6%), а наибольшее — после резекций ПЖ (от 10 до 40%) [4, 15, 21, 31]. Особой тяжестью отличаются такие специфические осложнения операций на ПЖ, как послеоперационный панкреатит, прежде всего его некротическая форма, а также гнойно-септические осложнения (гнойный парапанкреатит, внутрибрюшные и интрапанкреатические абсцессы). Летальность при развитии этих осложнений, по данным разных авторов, достигает 31,2–57,6% [18, 23, 25, 32].

При минимально инвазивном оперативном лечении ХП должны выполняться следующие основные задачи:

1. Освобождение поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки от неотторгшихся участков инфицированного панкреонекроза и его производных (тканевые секвестры, замазкообразный детрит, гной). Этот элемент вмешательства, осуществляемый при наиболее часто встречающихся в хирургической практике полостных формах ХП, может рассматриваться как **поздняя некрэктомия (секвестрэктомия)**.
2. **Устранение протоковой гипертензии** путем обеспечения беспрепятственного оттока секрета поджелудочной железы в просвет кишечника.

3. **Санация желчевыводящих путей и обеспечение свободного оттока желчи** при ХП, связанном с желчнокаменной болезнью, а также при вторичном стенозе холедоха, осложняющем другие формы ХП.
4. **Осуществление специальных мер, направленных на ликвидацию крупных псевдокист и панкреатических свищей**, имеющих самостоятельное значение (обычно эта задача решается в ходе выполнения задач 1–3, сформулированных выше).

В случае если больной поступает по поводу ХП, текущего с периодическими обострениями или же во время обострения (что бывает весьма часто), и у него имеются клинические признаки инфекционного процесса (температурная реакция, усиление болей в эпигастрии, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и т.д.), а при УЗИ или КТ поджелудочной железы выявляются крупноочаговые (предположительно полостные) образования, следует думать о вялотекущем или обострившемся нагноением в зоне старых очагов панкреонекрозе. У таких больных следует как можно раньше произвести вмешательство, имеющее главной целью опорожнение и дренирование панкреатических и парапанкреатических очагов хронической инфекции. Одновременно, если необходимо, осуществляется малоинвазивная операция и на желчных путях [44].

Дренирование панкреатических и парапанкреатических очагов может быть произведена двумя способами: традиционным лапаротомным или чрескожным пункционным.

Чрескожная пункционная методика (рис. 27.3). Оптимальную точку доступа к абсцессу определяли при ультразвуковом исследовании по наличию безопасного акустического окна. При локализации абсцесса в области головки в 3 случаях использовали доступ из правого подреберья, в 1 случае через 8-е межреберье справа по передней подмышечной линии, транспеченочно, в 2 — из эпигастральной области. При локализации абсцесса в области хвоста ПЖ в 1 случае дренировали его из эпигастральной области и в двух случаях из левого подреберья.

При дренировании абсцессов под ультразвуковым контролем во всех случаях использовали методику «стилет-катетер», как наиболее быструю. В методике Сельдингера необходимости не было, так как всегда имелось достаточно широкое акустическое окно к полости абсцесса. Использовали дренажные катетеры фирмы СООК (Дания) размерами от 10,2 до 14 Fr.

Содержимое абсцесса всегда посылали на бактериологическое исследование и определение уровня амилазы. Во всех случаях получена активность амилазы от 1000 до 10 000 МЕ/л. При бактериологическом исследовании и последующей микроскопии посева были выявлены следующие микроорганизмы: *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*.

Непосредственно после дренирования полностью эвакуировали гной из полости абсцесса и промывали ее растворами антисептиков до «чистой воды». Для промывания использовали водный раствор хлоргексидина.

На 6-е сутки всем больным выполняли фистулографию с урографинном 76% для выявления связи полости абсцесса и протока ПЖ. Во всех случаях связи не обнаружено.

В послеоперационном периоде у пациентов по дренажам отделялось около 40–50 мл серозного отделяемого с хлопьями детрита, у 2 пациентов на 12-е и 15-е сутки после дренирования количество отделяемого увеличилось до 180 мл и 200 мл. При определении амилазы в данном экссудате ее активность составила 12 000 и 28 000 МЕ/л. При выполнении повторной фистулографии выявлена связь с протоком ПЖ.

В раннем послеоперационном периоде осложнений и летальных исходов не было. Средний койко-день составил 15 суток.

Если, при отсутствии холелитиаза, имеются признаки вторичной желчной гипертензии (увеличение желчного пузыря, расширение холедоха), с целью декомпрессии малоинвазивно дренируют наружу желчный пузырь или желчные протоки.

В большинстве случаев миниинвазивные вмешательства выполнялись нами в качестве первого этапа хирургического лечения осложнений ХП. Всего произведено 44 (18,5%) дренирования псевдокист ПЖ, 12 (5,0%) дренирований парапанкреатических абсцессов и 22 (9,2%) дренирования желчного пузыря и желчных протоков. Манипуляции выполняли под УЗ-контролем на аппарате

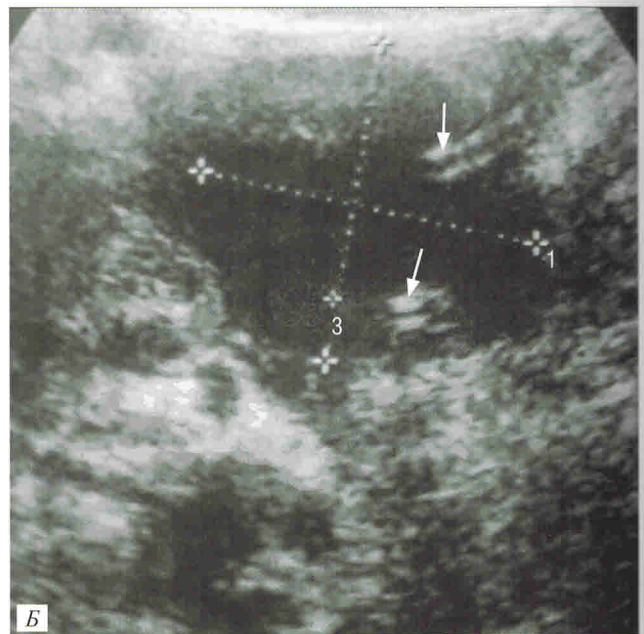
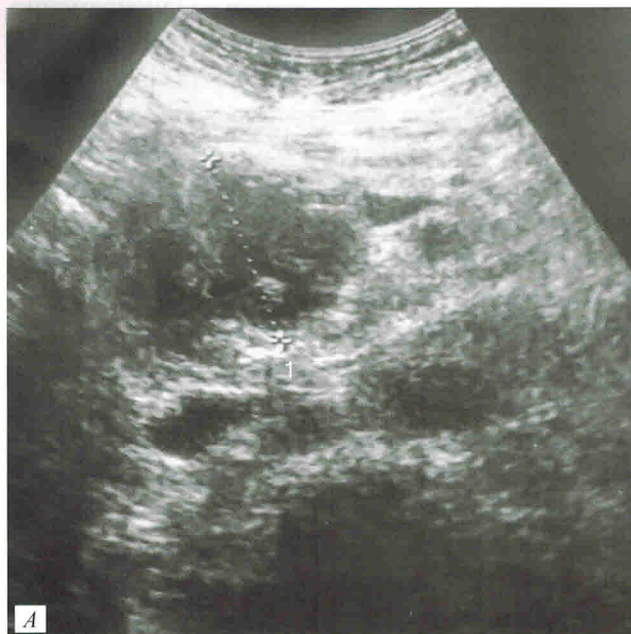


Рис. 27.3. Дренирование парапанкреатических ложных кист под контролем УЗИ:

А — ультразвуковая картина; Б — парапанкреатическая киста с дренажем в ее просвете (указан стрелкой)

Глава 51. Робот-ассистированные операции на поджелудочной железе

Кригер А.Г., Берелавичус С.В., Калдаров А.Р.

Операции на поджелудочной железе требуют от хирурга специальных навыков, при этом полностью избежать возникновения как интраоперационных, так и послеоперационных осложнений не удастся. По мере накопления опыта в хирургической панкреатологии, что обеспечивается выполнением в год более 100 резекционных операций, формируется трезвая оценка клинических ситуаций и взвешенное отношение к выбору способа оперирования, что уменьшает вероятность возникновения осложнений. Именно поэтому пациентов с опухолями поджелудочной железы и осложнениями хронического панкреатита необходимо оперировать в специализированных отделениях, где еженедельно выполняется 2–4 резекционных операции по поводу упомянутых заболеваний.

В настоящее время широкая лапаротомия является основным доступом при резекционных операциях на поджелудочной железе. Однако минимально инвазивные варианты резекций поджелудочной железы успешно производят в некоторых специализированных клиниках. Лидером этого направления является Московский клинический научно-практический центр им. А.С. Логинова, где выполняется наибольшее количество таких операций на поджелудочной железе. Робот-ассистированные операции в нашей стране производят в единичных клиниках.

Оптимальным хирургическим доступом при различных резекционных операциях по поводу осложнений хронического панкреатита, по нашему убеждению, является лапаротомия. Лапароскопическое или робот-ассистированное (РА) выполнение операции сопряжено с затруднением определения объема необходимой резекции паренхимы головки поджелудочной железы, трудностью обеспечения гемостаза в глубине образуемой пострезекционной полости. Мы не считаем

изложенный тактический вариант абсолютным. Высококвалифицированное проведение анестезиологического пособия, современные приемы мультимодальной анальгезии в ближайшем послеоперационном периоде позволяют избавить пациентов от боли и обеспечить адекватную активизацию. При этом лапаротомный доступ обеспечивает возможность точного определения объема резецируемой ткани железы, заметно сокращает время операции.

Опухоли головки поджелудочной железы, в случаях, когда их размер соответствует T1–T2, могут быть успешно оперированы робот-ассистированным способом. При нейроэндокринных и кистозных опухолях дистальной части поджелудочной железы робот-ассистированные операции с сохранением селезенки, на наш взгляд, позволяют получить отличные результаты. Протоковая аденокарцинома тела или хвоста поджелудочной железы требует выполнения спленэктомии, что существенно усложняет операции, выполняемые минимально инвазивными методами, за счет увеличения объема удаляемого комплекса и необходимости большого разреза для удаления препарата, что делает целесообразность таких вмешательств спорной.

Дистальная резекция поджелудочной железы

Дистальная резекция поджелудочной железы (ДРПЖ) при протоковой аденокарциноме, нейроэндокринных опухолях G2–G3 и нейроэндокринном раке (рис. 51.1), независимо от способа выполнения операции, должны сопровождаться спленэктомией и удалением лимфатических узлов бассейна чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Робот-ассистированная операция может быть успешно выполнена при размере опухоли T2, то есть диаметром до 4 см.

Робот-ассистированное выполнение операции должно строго соответствовать всем онкологическим принципам. Мобилизацию поджелудочной железы следует выполнять экстрафасциально с удалением фасции Герота, соблюдая принцип работы «от сосудов» (рис. 51.2). Все манипуляции на поджелудочной железе и прилежащих к ней тканях надлежит делать не прикасаясь к опухоли до пересечения основных артериальных и венозных сосудов. В сложных случаях, когда визуализация опухоли не представляется возможной, выполняется интраоперационное лапароскопическое ультразвуковое исследование.

Желудочно-ободочную и желудочно-селезеночную связки пересекают, используя биполярный зажим и УЗ ножницы. Все короткие артерии желудка коагулируются или клипируются. Пересекается верхняя часть селезеночно-диафрагмальной связки. В результате верхний полюс селезенки оказывается мобилизованным.

Желудок смещается к передней брюшной стенке и краниально. Выделяется селезеночная артерия у чревного ствола, клипируется и пересе-

кается. Лимфатические узлы в области чревного ствола (9 группа) выделяются и смещаются к удаляемой части железы или полностью мобилизуются и удаляются из брюшной полости.

Париетальная брюшина вдоль нижнего края поджелудочной железы рассекается ножницами от проекции мезентерикопортального ствола до ее хвоста. Прилежащая к железе жировая клетчатка с лимфоузлами (11 группа) смещается к удаляемым органам. Пересекаются селезеночно-ободочная и ободочно-диафрагмальная связки, ободочная кишка смещается книзу, после чего мобилизуется нижний полюс селезенки.

Описанные этапы мобилизации дистальной части поджелудочной железы и селезенки обеспечивают практически полное прекращение артериального кровоснабжения удаляемого комплекса. За счет этого уменьшается опасность интенсивного венозного кровотечения при последующей мобилизации.

Поджелудочная железа смещается окончательным зажимом к передней брюшной стенке и краниально, что позволяет визуализировать верхнюю бры-

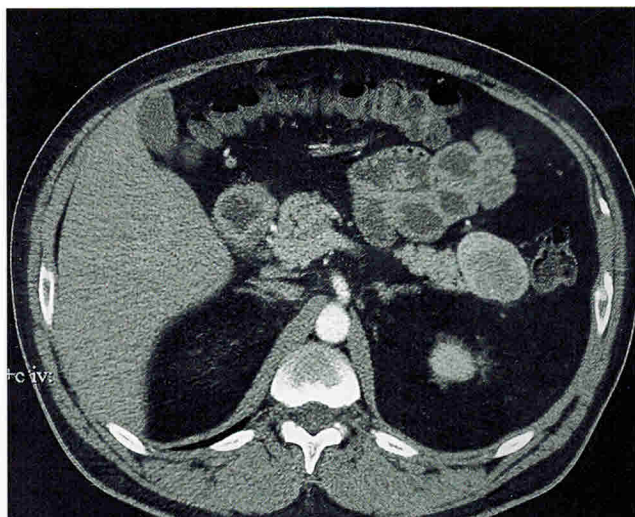


Рис. 51.1. КТ-изображение нейроэндокринной опухоли хвоста поджелудочной железы pT3N1(8\23) M0; G2. Опухоль показана стрелками

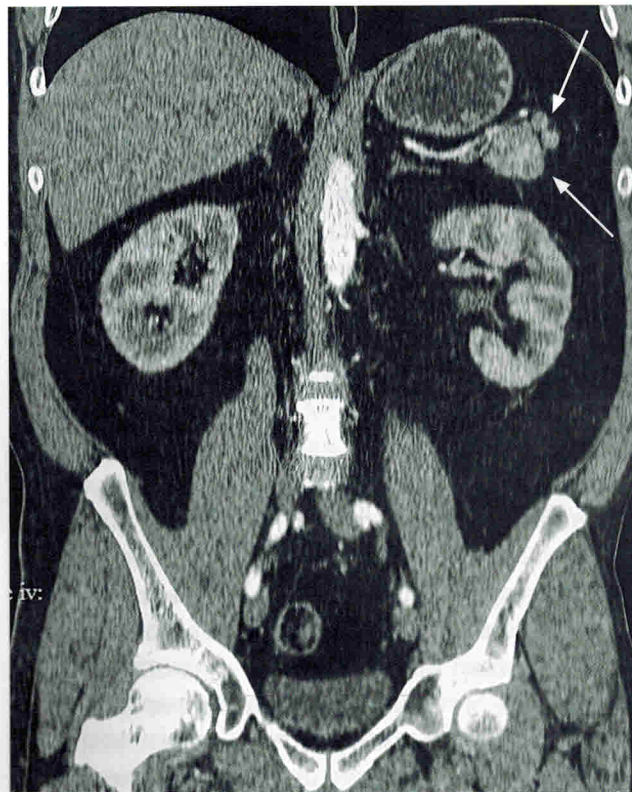




Рис. 51.2. Схема выполнения РА ДРПЖ со спленэктомией при опухоли T2. Пунктирной стрелкой обозначена плоскость мобилизации (А — фасция Тольда; Б — фасция Герота (преренальная))

жеечную вену. Затем создается тоннель между веной и перешейком железы. В результате обнажается область слияния верхней брыжеечной и селезеночной вен. Селезеночная вена отделяется от тела поджелудочной железы на протяжении около 10 мм от конfluence, клипируется отступая 5 мм от устья и пересекается. Затем аппаратом EndoGIA с синей кассетой пересекается тело железы над конfluence вен (рис. 51.3). Скрепочный шов с проксимальной культы железы порционно отсекается с прошиванием паренхимы 8-образными швами. Культа протока поджелудочной железы, если ее удастся обнаружить, прошивается отдельным 8-образным швом рассасывающейся плетеной лигатурой.

В последнее время для пересечения паренхимы поджелудочной железы мы используем УЗ ножницы. Порционное пересечение ткани в коагуляционном режиме с плавным сведением branшей инструмента, позволяет добиться хорошего гемостаза, качественно «заварить» панкреатический проток проксимальной порции железы, уменьшить механическую травму паренхимы и, как следствие, выраженность краевого некроза и вероятность панкреатического свища.

Далее верхняя брыжеечная вена смещается вправо и разделяется жировая клетчатка вдоль ложа вены, обнажается передняя поверхность верхней брыжеечной артерии до ее устья. Жировая клетчатка отделяется от левой полуокружности артерии и смещается влево. Обнажается передне-левая поверхность аорты и устье чревного ствола. Удаляется блок ткани, включающий жировую клетчатку, лимфоузлы и нервные стволы, расположенные позади тела железы, фасцию Герота, обнажая верхнюю брыжеечную артерию и чревный ствол.

Тело и хвост поджелудочной железы с фасцией Герота выделяются из забрюшинной клетчатки. Мобилизация практически не требует применения электрокоагуляции, поскольку осуществляется экстрафасциально в бессосудистой зоне. Дистальную часть железы с селезеночными сосудами и окружающей селезеночную артерию жировой клетчаткой и лимфатическими узлами 11p, 11d и 18 групп, полностью мобилизуется до ворот селезенки с лимфатическими узлами 10 группы. Селезеночно-ободочная связка пересекается с электрокоагуляцией, после чего обнажается нижний полюс селезенки.

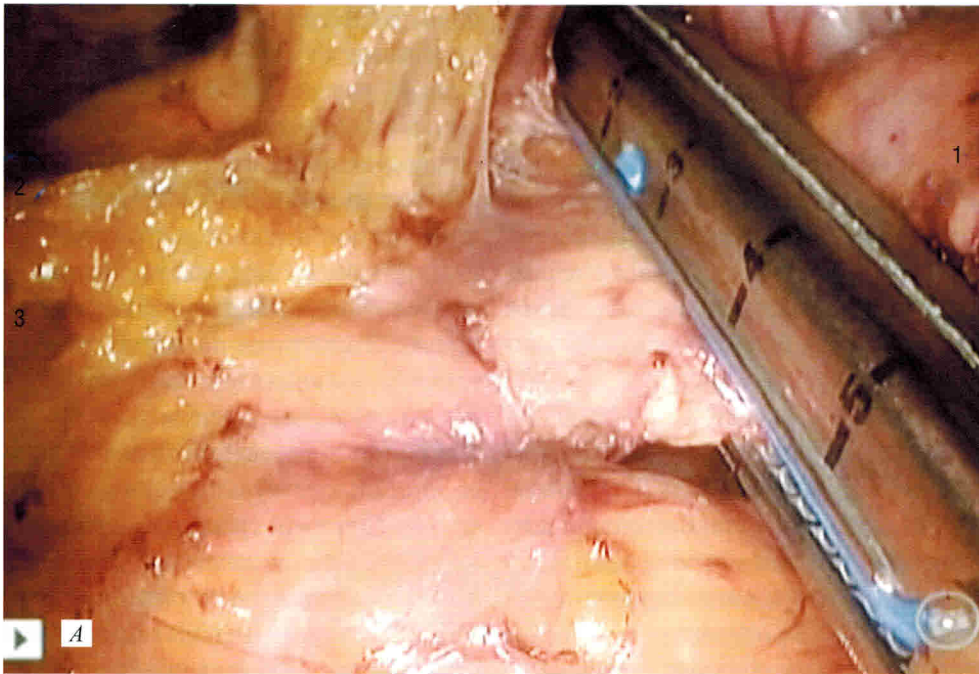


Рис. 51.3. Пересечение сшивающим аппаратом мобилизованной ПЖ над конфлюенсом вен

Селезенка, за счет ранее выполненной мобилизации верхнего и нижнего полюсов, остается фиксированной лишь по задней поверхности селезеночно-диафрагмальной связкой. Селезенка смещается плоскостью зажима вправо и вверх, ультразвуковыми ножницами пересекается селезеночно-диафрагмальная связка до ее средней части. В результате комплекс оказывается полностью мобилизован.

При больших размерах селезенки или наличии спаечных сращений с диафрагмой, ее окончательная мобилизация может быть затруднена. В таких случаях выделенная поджелудочная железа отсекается (не через ткань опухоли!) от ворот селезенки аппаратом EndoGIA с белой кассетой и помещается в контейнер. Затем завершается мобилизация селезенки, как было описано выше.

При наличии у больного серозной цистаденомы размером от 40 до 70 мм диаметром, муцинозной цистаденомы, нейроэндокринной опухоли G1, солидно-псевдопапиллярной опухоли, диаметром не превышающей 50–70 мм, следует выбрать органосохраняющий вариант операции — дистальную резекцию поджелудочной железы с сохранением селезенки. При органосохраняющем

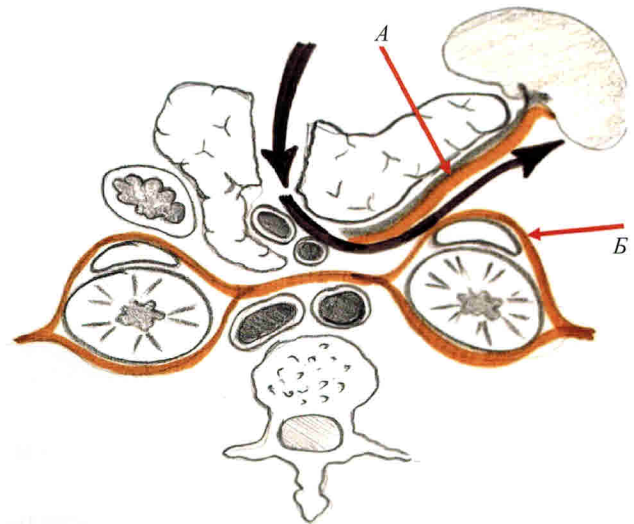


Рис. 51.4. Схема выполнения РА ДРПЖ с сохранением селезенки. Черными стрелками обозначена плоскость мобилизации (А — фасция Тольда; Б — фасция Герота (преренальная))

варианте дистальной резекции мобилизация осуществляется в межфасциальном пространстве — между фасциями Тольда и Герота (рис. 51.4). Избежать спленэктомии возможно в тех случаях, когда опухоль не имеет тесного контакта с селезеночными сосудами в воротах селезенки. Резекция

селезеночной артерии или вены вблизи от чревного ствола или воротной вены, как правило, не приводит к инфаркту селезенки или венозной гипертензии.

Мобилизационный этап операции начинается с пересечения желудочно-ободочной связки от дистальной части желудка до коротких сосудов желудка. Желудочно-селезеночная связка с короткими сосудами желудка сохраняется. Желудок смещается зажимом вверх и краниально и фиксируется в этом положении.

Используя ножницы, выделяется селезеночная артерия вблизи отхождения от чревного ствола. Артерия берется на превентивный турникет, таким образом, чтобы при возникновении кровотечения была возможность ее быстро пережать.

Рассекается брюшина вдоль верхнего края поджелудочной железы. Ориентируясь на ранее наложенный турникет, селезеночная артерия отделяется от поджелудочной железы. При мобилизации селезеночной артерии в области тела железы выделяется и клипируется дорзальная панкреатическая артерия, диаметр которой может превышать 1 мм. Мелкие артериальные стволы, кровоснабжающие хвост железы, коагулируются. При выделении артерии следует помнить, что она может образовывать множество петель, что увеличивает возможность повреждения стенки сосуда. В области хвоста железы артерия может «нырять» под него, скрываясь в жировой клетчатке желудочно-селезеночной связки. В таких случаях окончательное выделение артерии в области хвоста железы и ворот селезенки лучше оставить на завершающий этап мобилизации, когда будет выделено селезеночной вены.

Следующим этапом рассекается париетальная брюшина вдоль нижнего края поджелудочной железы. Последняя смещается вверх и краниально окончательным зажимом. Идентифицируется селезеночная вена. Фасция Тольда вскрывается вдоль вены. Последняя отделяется от задней поверхности железы на протяжении около 2 см, что обеспечивает образование площадки, достаточной для свободного проведения браншей сшивающего аппарата между железой и селезеночной веной. Расстояние от линии пересечения до края опухоли

должно быть от 5 до 10 мм. Ориентируясь на расположение опухоли и ранее выделенную селезеночную артерию, в сформированное окно через ассистентский порт вводится аппарат EndoGIA с синей кассетой и железа пересекается.

Раздавленные браншами аппарата ткани железы по линии скрепленного шва проксимальной культи поэтапно отсекаются ножницами и прошиваются 8-образными швами рассасывающейся нитью. Этот прием позволяет уменьшить вероятность возникновения панкреатического свища в послеоперационном периоде.

После пересечения поджелудочной железы на ее дистальную культю накладывается окончательный зажим. Создавая тракцию железы краниально и к передней брюшной стенке, мобилизуется задняя поверхность железы с опухолью строго в «слое» между фасциями Тольда и Герота. Затем вскрывается фасция Тольда вдоль селезеночной вены и сосуд отделяется от железы вплоть до ворот селезенки. Мелкие притоки селезеночной вены клипируются или коагулируются, в зависимости от их диаметра. Завершается мобилизация дистальной части железы выделением ее хвоста из ворот селезенки. Полностью выделенная дистальная часть поджелудочной железы помещается в контейнер. Окончательный гемостаз обеспечивается биполярной коагуляцией. Ложе удаленной части железы и ее культи дренируются.

Панкреатодуоденальная резекция

Операцию начинают с холецистэктомии. После мобилизации желчного пузыря пузырный проток пересекается, желчный пузырь помещается в правое поддиафрагмальное пространство. Окончательным зажимом правая доля печени отсняется вверх таким образом, чтобы гепатодуоденальная связка была в натянутом состоянии, что облегчает идентификацию ее структур. Культя пузырного протока фиксируется зажимом. За счет тракции за культю пузырного протока в правую сторону создается натяжение гепатодуоденальной связки вправо и общий желчный и общий печеночный протоки становятся хорошо видимыми в тканях связки. Рассекается брюшина вдоль правой стенки гепатикохоледоха. Выделяются ретро-