

АНАЛИЗ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

В.Ф. Зубрицкий¹, Н.М. Звольская¹, Ю.Н. Ширяев², Е.П. Розберг¹, А.З. Пшмахова¹¹ Медицинский институт непрерывного образования ФГБОУ ВО «Российский Биотехнологический Университет (РОСБИОТЕХ)», Москва, Россия² Городская больница № 15 г. Санкт-Петербурга, врач-хирург 5-го хирургического отделения, Россия

АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты собственных исследований и данные, опубликованные в литературных источниках, касающиеся случаев дуоденальной непроходимости у пациентов с хроническим панкреатитом. Представлено мнение авторов и сотрудников других клиник о подходах к выбору способов хирургического лечения данного вида хирургической патологии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дуоденальная непроходимость, хронический панкреатит, панкреатодуоденальная резекция, стентирование панкреатического протока

КОРРЕСПОНДЕНЦИЯ: Звольская Нина Михайловна e-mail: nina-zvolskaja@mail.ru

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Зубрицкий В.Ф., Звольская Н.М., Ширяев Ю.Н. [и др.] Анализ хирургической тактики при нарушениях дуоденальной проходимости у больных хроническим панкреатитом // Вестник Медицинского института непрерывного образования. — 2024. — Т. 4, № 4. — С. 109–114. — DOI 10.36107/2782-1714_2024-4-4-109-114.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ: Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЗАЯВЛЕНИЕ О ДОСТУПНОСТИ ДАННЫХ: Данные текущего исследования можно получить по обоснованному запросу у корреспондирующего автора.

ANALYSIS OF SURGICAL TACTICS FOR DUODENAL OBSTRUCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

V.F. Zubritsky¹, N.M. Zvolskaya¹, Yu.N. Shiryajev², E.P. Rozberg¹, A.Z. Pshmakhova¹¹ Medical Institute of Continuing Education, Russian Biotechnological University (ROSBIOTECH), Moscow, Russia² City Hospital №15, St. Petersburg, Russia

ABSTRACT

The article presents the results of our own research and analysis of literature data regarding cases of duodenal obstruction as complication of chronic pancreatitis. The different approaches to the choice of surgical treatment methods for this type of surgical pathology are presented.

KEYWORDS: duodenal obstruction, chronic pancreatitis, pancreatoduodenal resection, pancreatic duct stenting

CORRESPONDENCE: Nina M. Zvolskaya e-mail: nina-zvolskaja@mail.ru

FOR CITATIONS: Zubritsky V.F., Zvolskaya N.M., Shiryajev Yu.N. [et al.] Analysis of Surgical Tactics for Duodenal Obstruction in Patients with Chronic Pancreatitis // Bulletin of the Medical Institute of Continuing Education. — 2024. — V. 4. — № 4. — P. 109–114. DOI 10.36107/2782-1714_2024-4-4-109-114.

FUNDING SOURCE: The authors declare no funding for the study.

DECLARATION OF COMPETING INTEREST: The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

DATA AVAILABILITY STATEMENT: Data from the current study are available upon reasonable request from the corresponding author.

ВВЕДЕНИЕ

Исследования нарушений дуоденальной проходимости (НДП) при хроническом панкреатите (ХП) привлекли внимание клиницистов относительно недавно. Так, Edward L. Bradley и Luther Clements в 1981 г. опубликовали статью «Идиопатическая дуоденальная непроходимость, недооцененное осложнение хронического панкреатита» [1], основные положения которой во многом предопределили дальнейшую судьбу этой проблемы, с удивительной прозорливостью предвосхитив ход дальнейших исследований и возникающие на этом пути трудности.

Приведенный в статье анализ базировался на результатах лечения 9 пациентов с НДП, отобранных за три года из большой группы (n=878) больных ХП. Согласно приведенным данным, лечение всех пациентов начинали традиционно с консервативной терапии: декомпрессии желудка и парентеральной коррекции водно-электролитных и нутритивных нарушений. У четырех больных консервативное лечение привело к восстановлению дуоденальной проходимости. Остальные 5 человек были оперированы, четверем из них был наложен гастроэнтероанастомоз (ГЭА), дополненный стволовой ваготомией, направленной на профилактику

пептической язвы анастомоза. Одному больному, у которого, кроме дуоденальной непроходимости и панкреатической протоковой гипертензии (ППГ), имелась также билиарная гипертензия, была выполнена панкреатодуоденальная резекция (ПДР).

Гистологические исследования стенки двенадцатиперстной кишки (ДПК) у этих больных показали наличие воспалительного инфильтрата, разрушение мышечного слоя и фиброз. Слизистая во всех случаях не была изменена. Авторы отметили, что наиболее частым ($n=7$) было поражение нисходящей части ДПК, нижняя горизонтальная часть была вовлечена в патологический процесс у 2-х больных. При изучении препарата, удаленного при ПДР, изменения оказались столь выраженными, что границу между тканью фиброзно-измененной стенки ДПК и тканью головки поджелудочной железы (ПЖ) проследить было невозможно. Это позволило предположить, что поражение ДПК было обусловлено распространением фиброзно-воспалительных изменений со стороны головки ПЖ. Такая трактовка косвенно подтверждалась выраженностью этих изменений в области медиальной стенки нисходящей части кишки, непосредственно примыкающей к головке ПЖ и наличием у этих органов общего кровоснабжения и лимфооттока.

Авторы отмечали, что им удалось найти только 4 опубликованных случая НДП, связанной с ХП. Несмотря на это, они признали маловероятным, «что такая кажущаяся редкость представляет истинную статистику заболеваемости» [1]. Дальнейшие исследования показали правильность этого нарратива. Наконец, авторы констатировали, что хирург в лечении таких больных неизбежно встанет перед выбором: избрать комбинированное нерезекционное вмешательство, включающее билиарное и дуоденальное шунтирование, или решиться на ПДР. Этот вопрос актуален и сегодня.

Удивительно, но публикаций, посвященных НДП при ХП, по-прежнему немного. Долгое время это осложнение ХП считалось редким, но с течением времени количество публикаций неуклонно возрастало. Так, Spense M. Taylor et al. (1991) в своей обзорной статье представили 62 случая НДП у 908 больных ХП, что составило 5,4% [2], обзор включил и анализ 4-х собственных наблюдений НДП в группе из 92 больных с фиброкальцифицирующим ХП. По данным обзора Joseph D. Vijungco и Richard Prinz (2003) среди пациентов, нуждающихся в операции по поводу ХП, частота НДП составила лишь 12%, а билиарной гипертензии — 35% [3].

Тем не менее, наш опыт показал, что НДП при ХП возникает гораздо чаще, чем это было принято считать ранее. Данное осложнение развивается примерно с той же частотой, что и два других основных «хирургических» осложнения ХП: билиарная гипертензия и кисты ПЖ. Так, в группе из 55 больных ХП, которым с 2010 по 2019 гг. было выполнено органосохраняющее вмешательство — открытое стентирование панкреатического протока (ОСПП), на каждое из трех основных осложнений ХП пришлось ровно по 16 (29,1%) пациентов [4].

Упомянутые выше авторы считали, что причиной НДП является распространение выраженного воспалительного процесса в головке ПЖ на стенку ДПК. Но изменения, возникающие в стенке ДПК при ХП,

не ограничиваются только ее отеком и инфильтрацией. Характерным признаком является также наличие множественных кист, локализующихся в стенке ДПК и в пространстве так называемой «борозды», т.е. между медиальной стенкой нисходящего отдела ДПК и прилегающей к ней частью головки ПЖ, там, где располагается интрапанкреатическая часть холедоха. Воспалительный процесс в зоне «борозды» получил особое наименование: «бороздчатый панкреатит». В англоязычной литературе это «Groove pancreatitis», в немецкоязычной — «Rinnenpankreatitis». Кисты могут иметь диаметр от 1–2 мм до нескольких см. В настоящее время наиболее полно это осложнение ХП отражает термин «кистозно-воспалительная трансформация (КВТ) ДПК» [5, 6].

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ОБЗОРА

Долгое время многие исследователи полагали, что причиной КВТ является воспаление гетеротопированных очагов ПЖ в стенке ДПК. Начало этой теории положили F. Potet и N. Duclert, опубликовавшие в 1970 г. исследование «Кистозная дистрофия aberrантной поджелудочной железы стенки двенадцатиперстной кишки» [7]. В последующем многие исследователи использовали термин «дуоденальная дистрофия» или «кистозная дуоденальная дистрофия».

Впервые бороздчатый панкреатит описал V. Becker в 1973 г. [8]. В 1991 г. V. Becker и U. Mischke обнаружили бороздчатый панкреатит в 19,5% случаев при морфологическом исследовании [9]. В 1982 г. была опубликована работа M. Stolte и соавторов, посвященная этой же теме. Было выделено 3 формы бороздчатого панкреатита: несегментарный, сегментарный и изолированный [10]. Под несегментарной формой авторы имели в виду панкреатит с диффузным хроническим воспалительным процессом, поражающим весь орган. Сегментарная форма характеризуется, помимо изменений стенки ДПК и наличием кист в ее стенке и в «борозде», также воспалительными и рубцовыми изменениями, характерными для ХП, в паренхиме головки ПЖ, прилегающей к ДПК. Наконец, изолированная или «чистая» форма бороздчатого панкреатита характеризуется рубцовыми изменениями только в стенке ДПК и в области «борозды», признаков ХП в паренхиме головки ПЖ при этом не обнаруживается. Следует уточнить, что данная работа базировалась на морфологическом исследовании 123 удаленных при операции по поводу ХП панкреатодуоденальных комплексов. Из них в 30 (24,4%) случаях был диагностирован бороздчатый панкреатит. При гистологическом исследовании был выявлен рубцовый процесс, ограниченный дорсокраниальными частями головки ПЖ, общего желчного протока и ДПК. При этом, если рубцы обнаруживались исключительно в «борозде» между головкой ПЖ и стенкой ДПК, а паренхима ПЖ оставалась интактной, авторы использовали термин «чистый бороздчатый панкреатит». Такая форма встретилась в 11 случаях (8,9%), а сегментарный «бороздчатый панкреатит» был диагностирован в 15 (12,2%) случаях [10].

В 2004 г. N.V. Adsay и G. Zamboni ввели понятие «парадуоденальный панкреатит», в целом соответствующее бороздчатому панкреатиту, но имеющее более широкий смысл [11]. Среди отечественных авторов

изучению этого вопроса посвящено значительное количество работ В.И. Егорова [12–14]. С целью лечения больных «бороздчатым панкреатитом» с КВТ ДПК он предложил выполнение панкреассохраняющей резекции ДПК. На этапе освоения этих операций исследователи столкнулись с большим количеством серьезных послеоперационных осложнений, главными из которых были тяжелый послеоперационный панкреатит и несостоятельность анастомозов. За период с 2004 по 2013 гг. органосохраняющая резекция ДПК в различных ее видах была выполнена 21 пациенту. Осложнения возникли у 15 (71,7%), умер 1 больной (4,76%) [6].

В 2021 г. В.И. Егоровым и соавт. была опубликована статья: «Панкреассохраняющая резекция двенадцатиперстной кишки в сравнении с панкреатодуоденальной резекцией при бороздчатом хроническом панкреатите. Должны ли мы пересмотреть алгоритм лечения бороздчатого панкреатита?» [14]. Представлен анализ непосредственных и отдаленных результатов лечения 84-х больных ХП с КВТ ДПК, оперированных в период 2004–2020 гг. Больные были разделены на 2 группы: перенесшие ПДР (n=44) и панкреассохраняющие резекции ДПК (n=15). Было выполнено сравнительное исследование интраоперационных данных, а также непосредственных и отдаленных результатов. Часть оперированных была исключена из исследования. Авторы объяснили это так: «пациенты с так называемым «солидным типом» желобка или парапанкреатитом не были включены, поскольку утолщение (т.е. воспалительная инфильтрация) медиальной стенки ДПК у таких пациентов может быть следствием, а не причиной хронического или острого воспаления ПЖ». Какова численность этой группы — не указано. Авторы, по-видимому, полагают, что у отобранной для исследования группы больных КВТ была причиной панкреатита. Это кажется странным, тем более что генезис КВТ ДПК до сих пор не определен.

В результате сравнительного исследования авторы пришли к следующим выводам. «(1) Панкреассохраняющая резекция ДПК может быть методом выбора при изолированной форме КВТ ДПК; (2) изолированная КВТ ДПК, или чистая форма бороздчатого панкреатита, является заболеванием ДПК; (3) раннее выявление КВТ ДПК делает возможным сохранение поджелудочной железы; (4) ПДР, по-видимому, является вмешательством избыточного объема при изолированной форме КВТ ДПК, поскольку включает резекцию неповрежденной паренхимы головки ПЖ; (5) Длительное консервативное лечение изолированной формы КВТ ДПК может привести к развитию сегментарного и диффузного панкреатита, что может лишить пациентов возможности сохранения ПЖ; и (6) вышеупомянутые моменты делают панкреассохраняющую резекцию ДПК вмешательством, которое меняет лечение КВТ ДПК при бороздчатом панкреатите» [14].

Как мы видим, В.И. Егоров настаивает на возможно более раннем оперативном лечении КВТ ДПК в объеме панкреассохраняющей резекции ДПК, поскольку впоследствии у этих больных развивается сегментарный или несегментарный (диффузный) ХП, а также приходит к выводу, что КВТ ДПК при чистом бороздчатом панкреатите является самостоятельным заболеванием. По-видимому, В.И. Егоров считает основным фактором

этиопатогенеза КВТ воспаление гетеротопированной ткани ПЖ, а панкреатит — следствием этого процесса.

Другие исследователи придерживаются прямо противоположной точки зрения. А.В. Смирновым под руководством А.Г. Кригера была выполнена работа, основанная на тщательном морфологическом анализе операционного материала после ПДР и панкреассохраняющих резекций ДПК, при котором воспаления аберрантной ПЖ в стенке ДПК не было найдено ни в одном из 59 случаев. Работа убедительно доказала, что КВТ ДПК является осложнением или вариантом течения ХП и не является самостоятельным заболеванием [6].

Генезис появления внутривентрикулярных кист ДПК до настоящего времени не ясен, но связь этого осложнения с течением ХП определенно прослеживается. Следовательно, причину нужно искать в процессах, протекающих в ПЖ при ХП. Наиболее вероятной нам представляется связь этого осложнения с ППГ. Последняя возникает в результате сдавливания протоков — прежде всего в головке ПЖ. Это связано с тем, что архитектоника протоковой системы головки ПЖ, а также ее гистотопография отличаются от таковых в теле и хвосте органа [15, 16]. В результате прогрессирующий междольковый фиброз — главная особенность морфологических изменений при ХП — приводит к сдавливанию протоков, а затем и к их полному блоку. Образующиеся при этом в протоках кальцинаты значительно усугубляют ситуацию. Определенную роль в возникновении кист могут играть и резидуальные элементы протоковой системы, которые можно обнаружить при гистологическом исследовании в медиальной стенке нисходящей части ДПК между большим и малым дуоденальными сосочками, это связано с особенностями эмбрионального развития. ПЖ возникает у зародыша длиной 3–4 мм из двух вентральных и одной дорсальной закладок из энтодермы первичной кишечной трубки. Причем, две вентральные закладки, быстро срастающиеся в единую вентральную закладку, вырастают из той же площадки первичной кишки, из которой одновременно растут желчные протоки и печень. В будущем эта площадка будет обозначена как большой дуоденальный сосочек. Дорсальная же закладка происходит из другой площадки первичной кишки, в которой впоследствии локализуется малый дуоденальный сосочек. Обе закладки начинают формироваться на противоположных сторонах первичной кишки: вентральной и дорсальной. В процессе эмбриогенеза происходит не только рост кишечной трубки в длину, но и поворот ее вокруг своей оси. В результате площадка, из которой идет рост вентральной закладки, постепенно описывает дугу, равную полуокружности кишечной трубки, смещаясь вниз с ростом кишечной трубки в длину, и оказывается с той же стороны кишечной трубки, что и дорсальная закладка, только сзади и ниже нее. В последующем из вентральной закладки формируется полностью вся масса крючковидной оторочки и задняя часть головки ПЖ, а из дорсальной — передняя и верхняя часть головки ПЖ и вся масса тела и хвоста ПЖ [15, 16].

Рудименты протоковой ткани ПЖ при гистологическом исследовании были обнаружены в области медиальной стенки нисходящей части ДПК между большим и малым дуоденальными сосочками в том же исследовании А.В. Смирнова [6]. Морфологическое исследование

операционного материала после ПДР и панкреассохраняющих резекций ДПК было осуществлено в 59 случаях. Операции выполнялись большим ХП, осложненным КВТ ДПК. При этом аберрантной поджелудочной железы не было обнаружено ни в одном из случаев. Цитируем автора: «Элементы панкреатической ткани в медиальной стенке ДПК выше уровня большого сосочка обнаружены у 21 больного (35,6%). Из них в 14 наблюдениях были лишь резидуальные протоковые структуры без ацинусов, в 2 случаях отмечено наличие рядом расположенных эндокринных островков. Лишь у 5 из 59 больных (8,5%) в препаратах стенки ДПК обнаружены протоково-ацинарные комплексы. С учетом данных литературы наличие описанных элементов панкреатической ткани расценено нами как вариант нормального строения ДПК. В 64,4% наблюдений обнаружить элементы панкреатической ткани в стенке ДПК не удалось». Таким образом, теория о возникновении КВТ ДПК на почве воспаления аберрантной ПЖ не нашла подтверждения при тщательном морфологическом исследовании стенки ДПК. В то же время логично предположить, что эти «спящие» резидуальные протоковые структуры могут служить основой КВТ в условиях развивающейся ППГ. Вероятно, появление КВТ ДПК при чистом бороздчатом панкреатите является только первым осложнением развивающегося ХП. Это показывает и дальнейшее прогрессирование ХП у таких больных.

Какой же должна быть хирургическая тактика у больных ХП, осложненным КВТ ДПК, и оправдан ли агрессивный подход в решении этого вопроса? Чтобы ответить на этот вопрос, нужно понимать, что полное удаление ДПК вызывает глобальные нарушения функционирования всего организма, выходящие далеко за рамки пищеварительной системы.

Впервые задачу исследования нарушений, которые возникают в организме после экстирпации ДПК, поставил и блестяще решил выдающийся советский физиолог, академик, номинант на Нобелевскую премию Александр Михайлович Уголев. Результатом этого фундаментального исследования стала работа «Энтеринная (кишечная гормональная) система, трофологические очерки» (1978), четвертую главу которой «Физиологическая роль кишечной гормональной системы (новые данные и представления, полученные на основе метода экстирпации двенадцатиперстной кишки)» мы считаем воистину революционной [17, 18].

Исследование проводилось на 8 собаках и 128 кошках, и продолжалось более 16 лет. Полное удаление ДПК было выполнено у 90 животных, у 41 ДПК была изолирована, то есть, выключена из пути прохождения пищи, но не удалена. Некоторые животные жили до 4–4,5 лет, 3 собаки жили от 10 до 11,5 лет. При операции полного удаления ДПК с площадки дуоденального сосочка полностью удалялась слизистая, после чего ее вшивали в тонкую кишку. Технические сложности такой операции вскоре были решены (впервые в истории экспериментальной физиологии). Результаты стали полной неожиданностью для ученых и заставили в течение длительного времени продолжать исследования.

Часть животных умирала на фоне прогрессирующей кахексии, гипотермии и гиподинамии, при отсутствии хирургических осложнений. Те животные, у которых наступала стабилизация массы тела на третьей

неделе после операции, выживали. Через 2–2,5 месяца после операции у них восстанавливалась исходная масса тела. Вялость и пассивность сохранялись в течение всего периода наблюдения (4–4,5 года). После восстановления исходной массы тела процесс набора веса не останавливался, развивалось нехарактерное для кошек ожирение. Через разные сроки после операции период относительного благополучия сменялся периодом резкого ухудшения, это выражалось в анорексии, резком похудании, судорогах, далее животные погибали.

У дуоденэктомированных животных были обнаружены и исследованы различные нарушения белкового, углеводного, липидного и минерального обмена. Морфологические исследования щитовидной железы, коры надпочечников и некоторых ядер гипоталамуса показали выраженные структурные изменения. Исследования моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта выявили нарушения, сохранявшиеся на всем протяжении жизни дуоденэктомированных животных. Исследователями был описан симптомокомплекс, возникающий при полном удалении ДПК, они назвали эту болезнь «дуоденальная недостаточность». Однако такой нозологии до сих пор нет в международной классификации болезней, хотя больные, продолжающие жить после полного удаления ДПК, есть. Вот как описано это заболевание А.М. Уголевым: «Итак, наши наблюдения и наблюдения других исследователей в 1960–76 гг. на кошках и собаках подтвердили существование неизвестного ранее тяжелого, а у кошек в большинстве случаев смертельного заболевания — дуоденальной недостаточности. Проведенные работы обогатили также наши представления об этом, преимущественно общем заболевании». Далее автор пишет: «после удаления ДПК (но не ее изоляции) возникает заболевание, которое характеризуется: 1) первоначально прогрессирующей кахексией, часто сопровождающейся смертельным исходом; 2) особой формой ожирения; 3) атрофией многих органов и тканей; 4) гипотермией; 5) нарушением ряда метаболических процессов; 6) нарушением моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта и т.д. Большинство проявлений этого заболевания, за исключением, например, анемии, зависит, скорее от потери гормональных, а не пищеварительных функций». Эта фундаментальная работа несколько не устарела, а наоборот, стала чрезвычайно актуальной в настоящее время, поскольку операции, связанные с полным удалением ДПК, стали повседневностью современной хирургии.

Эндокриноциты гастроэнтеропанкреатической системы составляют 75% всей диффузной эндокринной системы человека. Часть гормонов, которые продуцируются в пищеварительном тракте, присутствуют и в структурах нервной системы, ряд мозговых пептидов (энкефалины, эндорфины) вырабатываются эндокриноцитами гастроэнтеропанкреатической системы [19]. Эндокриноциты ДПК являются важнейшей частью гастроэнтеропанкреатической эндокринной системы, поэтому удаления ДПК при доброкачественном заболевании нужно избегать.

Какой же должна быть хирургическая тактика у больных ХП, осложненным КВТ ДПК? Мы придерживаемся органосберегающего подхода и полагаем, что оперативное лечение должно быть комбинированным,

органосохраняющим и направленным на устранение всех имеющихся у больного осложнений [4].

Шунтирующие операции (ГЭА и билиодигестивные соустья), как часть комбинированного вмешательства, подкупают простотой исполнения, лучшей переносимостью для больного, органосохраняющей направленностью. ПДР сопряжена с большим риском, но сохраняет свою актуальность, особенно для тех больных, у которых нельзя полностью исключить злокачественный процесс. С внедрением дуоденумсохраняющих резекций головки ПЖ (операций Бегера, Фрея и их модификаций) была показана их эффективность в отношении восстановления дуоденальной проходимости [20, 21]. При тяжелом поражении ДПК многие авторы все еще отдают предпочтение классической ПДР [22].

Применение дуоденоюностомии (ДЕС) для коррекции НДП при ХП освещено в единичных наблюдениях. Так А.В. Воробей и соавторы [21] в работе, посвященной оптимизации хирургического лечения НДП при ХП, проанализировали результаты лечения 186 больных ХП, из которых у 38 (20,3%) было НДП. Из них только 1 больному была выполнена ДЕС. Еще 2 случая декомпенсированной дуоденальной непроходимости у больных ХП, разрешенной ДЕС, приведены в работе индийских авторов Н. Sharma et al. 2017 г. [23], а также китайских Zhang Y. et al., 2023 г. [24]. Еще по одному случаю декомпенсированной дуоденальной непроходимости у больных ХП, разрешенной ДЕС, было описано в работах индийских [23] и китайских [24] авторов. Японские коллеги опубликовали в 2019 году крайне редкий случай ХП-ассоциированного стеноза в области нижнего горизонтального и восходящего отделов ДПК, при котором была успешно применена ДЕС [25]. ДЕС по сравнению с ГЭА имеет преимущества в функциональном аспекте согласно исследованиям польских авторов, основанным на экспериментальных данных [26]. Несомненным преимуществом ДЕС над ГЭА является значительное снижение риска образования пептической язвы анастомоза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В 2010 г. нами было разработано и внедрено на практике органосохраняющее вмешательство: открытое стентирование панкреатического протока (ОСПП), которое показало себя как очень эффективное [27]. При КВТ ДПК мы дополняем его протяженной дуоденоюностомией (ПДЕС). ОСПП предполагает в последующем выполнение ежегодной эндоскопической замены панкреатического стента. От выполнения ГЭА в сочетании с ОСПП мы отказались. После устранения ППГ

в результате ОСПП воспалительные изменения стенки ДПК стихают, но при этом, если они были выраженными, возникает протяженное сужение ДПК, которое не позволяет выполнить эндозамену стента. Объем «рабочего пространства» внутри ДПК становится недостаточным для успешного манипулирования дуоденоскопом. Напротив, наличие ПДЕС позволяет беспрепятственно выполнять эту процедуру за счет значимого увеличения «рабочего пространства» [4]. Неоднократно наблюдавшееся нами стихание воспалительных изменений стенки ДПК и исчезновение кист после ОСПП могут служить подтверждением нашего предположения о том, что причиной развития КВТ ДПК у больных ХП является ППГ.

В завершение обзора вернемся к началу статьи. Впервые столкнувшись с НДП у 9 больных ХП, хирурги начали лечение с консервативных мероприятий, и для 4 пациентов оно было успешным [1]. В уже цитированном исследовании А.В. Смирнова с 2014 г. было принято решение не отказываться полностью от консервативного подхода, который включал также и внутрипросветные эндоскопические вмешательства [6]. Такая тактика была успешной для 5 пациентов. Кроме того, исследователи решили отказаться от применения панкреасохраняющих резекций ДПК. А.В. Смирнов пишет: «Наш опыт свидетельствует, что хирургическое лечение изолированной КВТ оправдано лишь в крайних ситуациях, а выполнения органосохраняющих резекций ДПК следует избегать» [6]. Такой осторожный и взвешенный подход и отказ от агрессивной хирургической тактики при доброкачественном заболевании, каковым является ХП, привел к улучшению непосредственных и отдаленных результатов в лечении КВТ ДПК у больных ХП.

Список сокращений

ГЭА — гастроэнтероанастомоз
ДЕС — дуоденоюностомия
ДПК — двенадцатиперстная кишка
КВТ — кистозно-воспалительная трансформация
НДП — нарушение дуоденальной проходимости
ОСПП — открытое стентирование панкреатического протока
ПДЕС — протяженная дуоденоюностомия
ПДР — панкреатодуоденальная резекция
ПЖ — поджелудочная железа
ППГ — панкреатическая протоковая гипертензия
ХП — хронический панкреатит

ЛИТЕРАТУРА

- Bradley E.L., Clements J.L. Jr. Idiopathic duodenal obstruction: an unappreciated complication of pancreatitis // *Ann Surg* — 1981 — 193(5) — P. 638–648.
- Taylor S.M., Adams D.B., Anderson M.C. Duodenal stricture: a complication of chronic fibrocalcific pancreatitis // *South Med J* — 1991 — 84(3) — P. 338–341.
- Vijungco J.D., Prinz R.A. Management of biliary and duodenal complications of chronic pancreatitis // *World J Surg* 2003 — 27(11) — P. 1258–1270
- Зубрицкий В.Ф., Левчук А.Л., Звольская Н.М. Хирургическое лечение нарушения дуоденальной проходимости при панкреатогенной кистозно-воспалительной трансформации двенадцатиперстной кишки // *Медицинский вестник МВД* — 2019 — №5 — С.33–37.
- Кригер А.Г., Смирнов А.В., Берелавичус С.В., Горин Д.С., Ветшева Н.Н., Нерестюк Я.И., Калинин Д.В., Готов А.В. Кистозная трансформация двенадцатиперстной кишки при хроническом панкреатите // *Исследования и практика в медицине*. — 2016. — Т. 3. — № 3. — С. 49–58.

6. Смирнов А. В. Кистозно-воспалительная трансформация двенадцатиперстной кишки у больных хроническим панкреатитом: дис. канд. мед. наук. / А. В. Смирнов — Москва, 2017. — С — 110.
7. Potet F, Duclert N. Cystic dystrophy on aberrant pancreas of the duodenal wall // Arch Fr Mal App Dig. — 1970 — №59(4). — P. 223–238.
8. Becker V. Bauchspeicheldrüse. In: Doerr W, Seifert G, Uhlinger E, Eds. Spezielle Pathologische Anatomie, Chap 6 Berlin, Germany: Springer, 1973 — P. 252–445.
9. Becker V, Mischke U. Groove pancreatitis // Int J Pancreatol. — 1991. — №10. — P.173–182.
10. Stolte M, Weiss W, Volkholz H, Rösch W. A special form of segmental pancreatitis: "groove pancreatitis" // Hepatogastroenterology 1982 — 29(5) — P. 198–208.
11. Adsay NV, Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis: a clinico-pathologically distinct entity unifying "cystic dystrophy of heterotopic pancreas", "para-duodenal wall cyst", and "groove pancreatitis" // Semin Diagn Pathol. — 2004. — №21. — P.247–54.
12. Егоров В.И., Вишневский В.А., Ванькович А.Н., Яшина Н.И., Сорокина Е.А. Опыт диагностики и лечения кистозной формы дуоденальной дистрофии // Вестник хирургической гастроэнтерологии. — 2012. — № 4. — С. 23–32.
13. Егоров В.И., Петров Р.В., Щеголев А.И., Дубова Е.А., Ванькович А.Н., Добряков А.В., Швеиц Н.А., Попутчикова Е.А. Панкреасохраняющие резекции двенадцатиперстной кишки как операции выбора при изолированной форме кистозной дистрофии стенки двенадцатиперстной кишки (чистой форме парадюоденального панкреатита) // Альманах клинической медицины. — 2019. — Т.47— № 6. — С. 477–495.
14. Egorov VI, Petrov R, Schegolev A, Dubova E, Vankovich A, Kondratyev E, Dobriakov A, Kalinin D, Schvetz N, Poputchikova E Pancreas-preserving duodenal resections vs pancreatoduodenectomy for groove pancreatitis. Should we revisit treatment algorithm for groove pancreatitis? // World J Gastrointest. Surg — 2021. — January — 13(1) — P. 30–49.
15. Максименков А. Н. Хирургическая анатомия живота / А. Н. Максименков (ред.) — Л.: Медицина — 1972. — 688 с.
16. Савищев А. В. Стадии и этапы формирования поджелудочной железы человека // Фундаментальные исследования — 2010. — №9. — С. 97–104.
17. Уголев А.М. Энтеринная (кишечная гормональная) система. Трофологические очерки — Л. — Наука — 1978 — 314 с.
18. Ugolev AM. Non-Digestive Functions of the Intestinal Hormones (Enterines). New Data and Hypotheses Based on Experimental Duodenectomy (Short Review) // Acta Hepato-Gastroenterol — 1975 oct — 22(5) — P. 320–326.
19. Пузырев А. А., Иванова В.Ф. Эндокринная гастроэнтеропанкреатическая система позвоночных животных и человека. Фундаментальные и прикладные аспекты // Вопросы морфологии XXI века. — Санкт-Петербург. — 2008. — Вып. 1. — С. 254–258.
20. Beger HG, Büchler M. Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in chronic pancreatitis with inflammatory mass in the head // World J Surg — 1990 — 14(1) — P. 83–87.
21. Воробей А.В., Шулейко А.Ч., Орловский Ю.Н., Вижинис Ю.И. Оптимизация хирургического лечения дуоденальной непроходимости при хроническом панкреатите // Здоровоохранение — Беларусь — 2015 — 4 — С. 57–61.
22. Барванян Г.М. Хирургическая тактика при хроническом панкреатите, осложненном обструкцией желчных путей и двенадцатиперстной кишки // Хирургия — 2016. — № 11. — С. 33–37.
23. Sharma H, Marwah S, Singla P, Garg A, Bhukkal B. Roux-en-Y duodenojejunostomy for surgical management of isolated duodenal obstruction due to chronic pancreatitis // Int J Surg Case Rep — 2017 — 31 — P. 209–213.
24. Zhang Y, Cheng HH. Duodenojejunostomy treatment of groove pancreatitis-induced stenosis and obstruction of the horizontal duodenum: A case report. // World J Gastrointest Surg. — 2023Dec — 15(12) — P. 2945–2953.
25. Tomioka A, Shimizu T, Asakuma M, Inoue Y, Taniguchi K, Hirokawa F, Hayashi M, Uchiyama K. Duodenal obstruction due to chronic pancreatitis of the pancreas tail treated by surgical intervention a case report // Medicine (Baltimore) — 2019 Jul— 98(27): e15856.
26. Mrowiec S, Jonderko K, Górka Z, Lampe P, Kasicka-Jonderko A, Kołodziejczak-Nalewajka J, Kuśnierz K, Olakowski M. Roux-en-Y duodenojejunostomy improves gastric emptying in experimental obstruction of the distal duodenum // PLoS One — 2018 — 13(6): e0199759.
27. Зубрицкий В.Ф., Левчук А.Л., Звольская Н.М. Открытое стентирование панкреатического протока в лечении осложненных форм хронического панкреатита — М — 2019 — 111 с.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Зубрицкий Владислав Феликсович — профессор, заведующий кафедрой хирургии с курсом военно-полевой хирургии МИНО ФГБОУ ВО «РОСБИОТЕХ», главный хирург МВД России. ORCID 0000-0003-4894-2796

Звольская Нина Михайловна — преподаватель кафедры хирургии с курсом военно-полевой хирургии МИНО ФГБОУ ВО «РОСБИОТЕХ». ORCID 0000-0002-7279-4888

Ширяев Юрий Николаевич — врач-хирург 5-го хирургического отделения Городской больницы № 15 г. Санкт-Петербург. ORCID 0000-0001-8204-7774

Пшмахова Альбина Зурабовна — старший преподаватель кафедры хирургии с курсом военно-полевой хирургии МИНО ФГБОУ ВО «РОСБИОТЕХ». ORCID 0000-0002-6675-9701

Розберг Елена Павловна — д.м.н., профессор кафедры хирургии с курсом военно-полевой хирургии МИНО ФГБОУ ВО «РОСБИОТЕХ». ORCID 0000-0001-8211-1211.

АВТОРСКИЙ ВКЛАД

Зубрицкий В.Ф., Звольская Н.М. — концепция и дизайн исследования, редактирование

Звольская Н.М., Ширяев Ю.Н. — сбор и обработка материала

Розберг Е.П. — статистическая обработка данных

Звольская Н.М., Пшмахова А.З. — написание текста

ПОСТУПИЛА: 10.09.2024

ПРИНЯТА ПОСЛЕ РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ: 14.10.2024

ОПУБЛИКОВАНА: 17.12.2024