

**ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России**

**КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ  
ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА**

# **ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ**

**Методические рекомендации для студентов**

**Под редакцией д.м.н. профессора А.А. Щеголева**

**Москва – 2021**

**Автор: Чевокин А.Ю.**

Чевокин А.Ю – к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии педиатрического факультета РНИМУ им Н.И. Пирогова, заместитель главного врача по хирургии ГБУЗ г. Москвы ГКБ им. Ф.И. Иноземцева.

Рецензенты: д.м.н., проф. Вирганский А.О., д.м.н., профессор Аль-Сабунчи О.А.

Хронический панкреатит

**Под редакцией д.м.н. профессора А.А. Щеголева – Москва, 2021, 31 с.**

В рекомендациях представлены данные об этиологии, патогенезе, лабораторной и инструментальной диагностике и хирургическое лечение хронического панкреатита.

Методические рекомендации предназначены для студентов 5-6 курсов медицинских ВУЗов.

© ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

© Коллектив авторов

# Оглавление

Используемые сокращения .....	2
Цель методических рекомендаций: .....	3
По окончании изучения методических рекомендаций студент должен знать: .....	3
Студент должен уметь .....	3
Введение .....	4
Эпидемиология хронического панкреатита .....	5
Этиология хронического панкреатита .....	7
Классификация хронического панкреатита .....	8
Патогенез хронического панкреатита .....	10
Клиническая картина .....	11
Лабораторные исследования .....	12
Инструментальная диагностика .....	14
Хирургическое лечение. ....	21
Реабилитация больных хроническим панкреатитом .....	26
Список литературы .....	29

## **Используемые сокращения**

ХП – хронический панкреатит

ГПП – главный панкреатический проток

ОП – острый панкреатит

ОРП – острый рецидивирующий панкреатит

КНР – клинические национальные рекомендации

ЭРХПГ - эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография

ЭУД - эндоскопическая ультразвуковая диагностика

МРТ магнитно-резонансная томография

### **Цель методических рекомендаций:**

- Раскрыть сущность хронического панкреатита и на его примере показать хирургический подход к лечению заболеваний поджелудочной железы.
- Сформировать представление о различных причинах и патогенезе хронического панкреатита.
- Объяснить алгоритм диагностики хронического панкреатита.
- Ознакомить с вариантами оперативного лечения больных хроническим панкреатитом в зависимости от распространенности поражения и состояния протоковой системы поджелудочной железы, развития осложнений.

### **По окончании изучения методических рекомендаций студент должен знать:**

- Классификацию хронического панкреатита.
- Основные клинические проявления и осложнения хронического панкреатита
- Уметь составить диагностический алгоритм с выбором инструментальных методов.
- Показания к назначению хирургического лечения хронического панкреатита.
- Виды хирургических вмешательств, применяемых при хроническом панкреатите
- Тактику ведения и диспансерного наблюдения за больными, оперированными по поводу хронического панкреатита.

### **Студент должен уметь**

- Провести дифференциальную диагностику желтухи
- Оценить результаты проведения УЗИ, КТ исследования у пациентов с хроническим панкреатитом.
- Определить показания к хирургическому лечению больного хроническим панкреатитом.

## **Введение**

В настоящее время единого определения ХП нет. Среди ранее предложенных на протяжении многих лет основным требованием было документирование необратимых изменений либо гистологически (например, фиброз, атрофия), либо морфологически (например, кальцификации, протоковые аномалии) в сочетании с другими сопутствующими признаками (например, боль, острый панкреатит или рецидивирующий острый панкреатит), органной дисфункцией (диабет, экзокринная недостаточность) и нарушением качества жизни.

В то время как определение вероятного ХП было предложено при наличии тонких гистологических или морфологических данных, диагностика ХП на ранней стадии может быть сложной задачей [21, 31]. Развитие очевидных морфологических изменений, которые являются суррогатом фиброза на гистологии, может занять месяцы или годы. Более того, клинические особенности (например, боль, диабет и экзокринная недостаточность) не всегда коррелируют с морфологическими особенностями ХП. [35]. Таким образом, ожидание развития доказанных осложнений ХП может ограничить возможность вмешательства на более ранней стадии.

Признавая эти ограничения, группа экспертов из США, Германии, Индии, Италии и Японии недавно предложила новое консенсусное определение. [34]. Они определили ХП как патологический фиброзно-воспалительный синдром поджелудочной железы у лиц с генетическими, экологическими и/или другими факторами риска, у которых развиваются стойкие патологические реакции на повреждение паренхимы или стресс. Кроме того, в отдельных случаях могут присутствовать или не присутствовать следующие особенности синдрома ХП: “Общие признаки установленного и прогрессирующего ХП включают атрофию поджелудочной железы, фиброз, болевые синдромы, деформацию протоков и стриктуры,

кальцификацию, экзокринную дисфункцию поджелудочной железы, эндокринную дисфункцию поджелудочной железы и дисплазию”.

Ключевыми особенностями этого определения является признание того, что терминальная стадия заболевания является результатом прогрессирования через более ранние стадии, которые, хотя и не являются обязательными, часто наблюдаются клинически во время эволюции ХП. Стадии заболевания начинаются без заболевания поджелудочной железой и переходят через ОП, ОРП, ранний ХП в «установленный» ХП и конечную стадию ХП. Последние две стадии аналогичны приведенным ранее определениям и характеризуются необратимыми признаками, такими как атрофия поджелудочной железы, фиброз, деформация и стриктура протоков, кальцификация, экзокринная дисфункция поджелудочной железы, эндокринная дисфункция поджелудочной железы.

Концепция о том, что рецидивирующие приступы ОП приводят к ХП путем заживления участков некроза фиброзной тканью, была первоначально предложена [11]. Позже Клоппель и Майе описали гипотезу последовательности некроз-фиброз, которая была подтверждена клинико-патологическими исследованиями у хорошо охарактеризованных пациентов с ХП [2,22,23].

## **Эпидемиология хронического панкреатита**

Эпидемиологические данные по ХП недостаточно четко определены из-за трудностей ранней диагностики и переменного клинического прогрессирования от острого до ХП. Однако современная литература указывает на рост заболеваемости и распространенности ХП. Популяционное исследование клиники Майо показало увеличение заболеваемости с 2,94 на 100 000 в 1977-1986 годах до 4,35 на 100 000 в 1997-2006 годах, при этом показатель распространенности составил 41,76 на 100 000 населения в округе Олмстед, штат Миннесота [36]. Ретроспективное исследование, проведенное

в Китае с 1996 по 2003 год, показало, что распространенность ХП выросла с 3,08 до 13,52 на 100 000 человек [ 33] Распространенность в Европе составляет 25,0-26,4 случаев на 100 тыс. населения, в

России — 27,4-50 случаев на 100 тыс. населения. Клинические рекомендации

по диагностике и лечению хронического панкреатита. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению хронического панкреатита. Москва. 2013.

- В двух частях Индии распространенность тропического ХП составляет 20-125 на 100 000 человек.
- Несмотря на относительно низкую распространенность ХП, это заболевание обходится американской системе здравоохранения более чем в 150 миллионов долларов ежегодно [29]
- Приблизительные оценки показателей заболеваемости ОП и ХП в США составляют 40-50 и 4-5 на 100 000 населения в год соответственно, а распространенность ХП составляет 40-50 на 100 000 населения (общее число случаев ~150 000-2000 с поправкой на недооценку и расовые различия). Используя эту информацию, частоту рецидивов после первого приступа О и возможность дополнительных приступов ОП у пациентов с ОРП, приблизительная частота ОРП, вероятно, составляет ~8-10 на 100 000 в год, а ее распространенность ~110-140 на 100 000 населения (~350 000-500 000 случаев [20])

При этом необходимо учитывать, что по сравнению с общей популяцией пациенты с ХП имеют повышенную смертность, из которой 15-20% непосредственно связаны с заболеванием и местными осложнениями.4 Остальные случаи смерти вызваны косвенными причинами, такими как инфекция, курение, недоедание, печеночная недостаточность и травмы.4

Риск развития рака поджелудочной железы у пациентов с ХП в течение болезни оценивается в 4-6% в течение 20 лет. [7,9,13,25,26]

## **Этиология хронического панкреатита**

Современные представления об этиологии ХП отражает классификация TIGAR-O [15]], согласно которой выделяют:

- Токсический/метаболический (связанный со злоупотреблением алкоголя; табакокурением; гиперкальциемией; гиперпаратиреозом; гиперлипидемией; хронической почечной недостаточностью; действием медикаментов и токсинов)
- Идиопатический
  - раннего начала (боль)
  - позднего начала (боль отсутствует у 50%; быстрое развитие кальцификации,
  - экзо- и эндокринной недостаточности)
  - тропический
  - тропический кальцифицирующий панкреатит
  - фиброкалькулезный панкреатический диабет
- Наследственный (болевы атаки в детском возрасте, иногда переходит в рак у подростков. Ранняя активация трипсина, фиброз протоков ПЖ).
  - аутосомно-доминантный
  - катионический трипсиноген (мутации в кодонах 29 и 122)
  - аутосомно-рецессивный
  - мутации CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator)
  - мутации SPINK1 (serine protease inhibitor, Kazal type 1)
  - мутации катионического трипсиногена (кодоны 16, 22, 23)
  - 1-антитрипсин
- Аутоиммунный (ассоциируется с аутоиммунными заболеваниями (синдром Свэгрена; первичный склерозирующий холангит; язвенный

колит и др.). Гипергаммаглобулинемия, аутоантитела. ПЖ увеличена, ГПП сужен. Хорошие результаты при приеме кортикостероидов)

- изолированный аутоиммунный ХП
- аутоиммунный ХП в рамках системного IgG4-ассоциированного заболевания
- ХП, ассоциированный с синдромом Шегрена
- ХП, ассоциированный с воспалительными заболеваниями толстой кишки
- ХП, ассоциированный с ПБЦ
- ХП как следствие рецидивирующего и тяжелого острого панкреатита
  - постнекротический (тяжелый острый панкреатит)
  - рецидивирующий ОП
  - сосудистые заболевания / ишемический
  - лучевой
- Обструктивный
  - расстройства сфинктера Одди (стеноз или дискинезия)
  - обструкция протока (напр. опухолью, периампулярными кистами двенадцатиперстной кишки)
  - посттравматические рубцы панкреатических протоков (осложнение эндоскопических процедур: папиллосфинктеротомии, экстракции конкрементов и т.д.)
  - pancreas divisum

### **Классификация хронического панкреатита.**

Наиболее распространенные классификации ХП, используемые в мире: Марсельско-Римская (1988 г.) и клиническая (по М. Buchler с соавт.)

Марсельско-Римская международная классификация (1988)

1. Хронический кальцифицирующий ХП. Характеризуется образованием белковых пробок или камней в протоках ПЖ. Встречается в 49-95%, имеет два подварианта - с твердыми правильными кристаллами,

обычно связанный с алкоголизмом и нарушением питания, и мягкими рентгегеннегативными камнями - обычно при наследственном хроническом панкреатите.

2. Хронический обструктивный ХП (выявляется обструкция панкреатического протока или большого сосочка двенадцатиперстной кишки камнем, опухолью, при стриктуре соска и т.д.).

3. Хронический фиброзно-индуративный, или воспалительный хронический панкреатит. Гистологически характеризуется наличием мононуклеарно-клеточной инфильтрации и сопутствующим фиброзом паренхимы поджелудочной железы.

4. Хронические кисты и псевдокисты ПЖ (кистозный ХП).

**Клиническая классификация хронического панкреатита (М. Buchler с соавт., 2009)**

Тип хронического панкреатита	Признаки
А	болевого синдром, повторные приступы или острый панкреатит в анамнезе, нет осложнений* панкреатита, стеаторреи или диабета.
В	болевого синдром, есть осложнения панкреатита, нет нарушения функции ПЖ - стеаторреи, диабета
С	болевого синдром, есть осложнения ХП или без них, присутствуют нарушения функции железы (стеаторея, диабет)
С1	стеаторея или диабет
С2	стеаторея и диабет
С3	стеаторея (диабет) и осложнения ХП

## **Патогенез хронического панкреатита**

- Образование очагов некроза при действии алкоголя, накопление в клетке трипсина, нарушение внутриклеточных компартментов, развитие острой гипертензии в ГПП, вызванной билиарной непроходимостью
- Фиброзное замещение некротических очагов, образование кист на месте некрозов, продукция коллагена трансформированными звездчатыми клетками
- Образование петрификатов: гиперпродукция белка лактоферрина, его соединение с солями кальция
- Изменения ГПП: петрификаты, деформация фиброзной тканью, кистами

Многие указанные процессы возникают при мутации генов PPSS1, SPINK1, CTR и активирующем действии ацетальдегида

Фиброз и кисты являются исходом некрозов ПЖ, при первичном диффузном – микроскопических, при очаговом – некрозов большей площади. Очаговый фиброз вызывает расширение, деформацию, перетяжки, чередование участков расширения и сужения ГПП, отложение в нем петрификатов. При диффузном фиброзе ГПП менее изменен, петрификаты нередко располагаются в мелких протоках (в «ткани» ПЖ). Оба варианта морфологических изменений имеют одну основу – трансформацию некрозов, достаточно идентичные генные изменения и, в конечном итоге, ХП по морфологическому признаку можно характеризовать как фиброзно-кистозное перерождение ткани ПЖ с сопутствующим персистирующим воспалением: отек, инфильтрация нейтрофилов, LIRS, SIRS. Для ПЖ характерна низкая потенция к регенерации – замещение соединительной тканью.

## **Клиническая картина**

- Боли в эпигастральной области. Боли могут быть различной интенсивности, приступообразными или постоянными. В числе причин болей выделяют несколько факторов: дуктальная гипертензия, воспаление и отек паренхимы, дегенерация периневрия, гиперпродукция нервного фактора, изменение компартментов органелл ацинарных клеток. У 20% больных боли сохраняются даже после панкреатэктомии.
- Нарушения эндокринной и экзокринной функций ПЖ.
- Осложнения, чаще при головчатом ХП (желтуха – 60%, дуоденостаз – 35%, портальная гипертензия – 17,7%). Одним из самых тяжелых осложнений является формирование псевдоаневризм с рецидивирующими желудочно – кишечными кровотечениями.

Хронический панкреатит обычно диагностируется на основе ранее определенной клинической информации, результатов визуализации и/или результатов функционального теста поджелудочной железы [27]. Хотя диагноз хронического кальцифицированного панкреатита обычно очевиден, раннее выявление заболевания является сложной задачей и часто основано на сочетании клинической картины, результатов визуализации и результатов теста функции поджелудочной железы . Для оценки морфологических изменений поджелудочной железы используются компьютерная томография (КТ), трансабдоминальное ультразвуковое исследование, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), эндоскопическая ультразвуковая диагностика (ЭУС) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Эндоскопические тесты функции поджелудочной железы (интрадуктальный тест стимуляции секретина при ЭРХПГ и сбор дуоденального сока при ЭУС), фекальная эластаза, сывороточный трипсин или усиленная секретинном магнитно-резонансная холангиопанкреатография

(МРКП) используются для измерения степени экзокринной дисфункции поджелудочной железы.

Однако из-за отсутствия эффективных методов лечения хронического панкреатита точный диагноз важен на ранних стадиях хронического панкреатита, чтобы смягчить факторы риска и снизить вероятность прогрессирования заболевания. К сожалению, методы диагностики ранних стадий хронического панкреатита показывают низкую чувствительность или ложноположительные результаты [10, 16,17]. Поэтому большинству пациентов с ранней стадией хронического панкреатита диагноз не ставится своевременно и они не получают специфического лечения на протяжении многих лет после появления симптомов.

## **Лабораторные исследования**

Американская панкреатическая ассоциация рекомендует не классифицировать пациентов с хроническим панкреатитом до тех пор, пока не будут очевидны окончательные диагностические признаки, и предлагает диагностический последовательный алгоритм, который продвигается от неинвазивного к более инвазивному диагностическому подходу [12]. По этой причине простой анализ крови по-прежнему будет иметь большое значение в диагностике хронического панкреатита.

Хронический панкреатит включает в себя необратимое повреждение поджелудочной железы рецидивирующими воспалительными процессами, приводящими к фиброзу с разрушением экзокринных и эндокринных тканей. Это повреждение может повлиять на синтез и секрецию ферментов поджелудочной железы, что приводит к снижению уровня ферментов в сыворотке крови. Корреляция между тяжелой экзокринной недостаточностью и низким уровнем сывороточных ферментов поджелудочной железы хорошо известна. В предыдущих сообщениях

отмечалось снижение сывороточного уровня панкреатических ферментов, в частности липазы, до 50% пациентов с хроническим панкреатитом [2,3,8,19].

Анализ сывороточного трипсина был предложен в качестве лабораторного теста, поскольку уровень сывороточного трипсина может быть низким у пациентов с прогрессирующим хроническим панкреатитом [5, 19]. Однако в клинической практике анализ трипсина сыворотки обычно не используется, поскольку он в два-четыре раза дороже, чем анализ амилазы и липазы сыворотки, и результаты получаются через несколько дней. Хотя роль повышенных уровней сывороточной амилазы и липазы как достоверного инструмента диагностики острого панкреатита и острых эпизодов хронического панкреатита хорошо известна, низкие уровни сывороточной амилазы и липазы в качестве скринингового теста на хронический панкреатит стоит рассмотреть.

#### Уровень фекальной эластазы

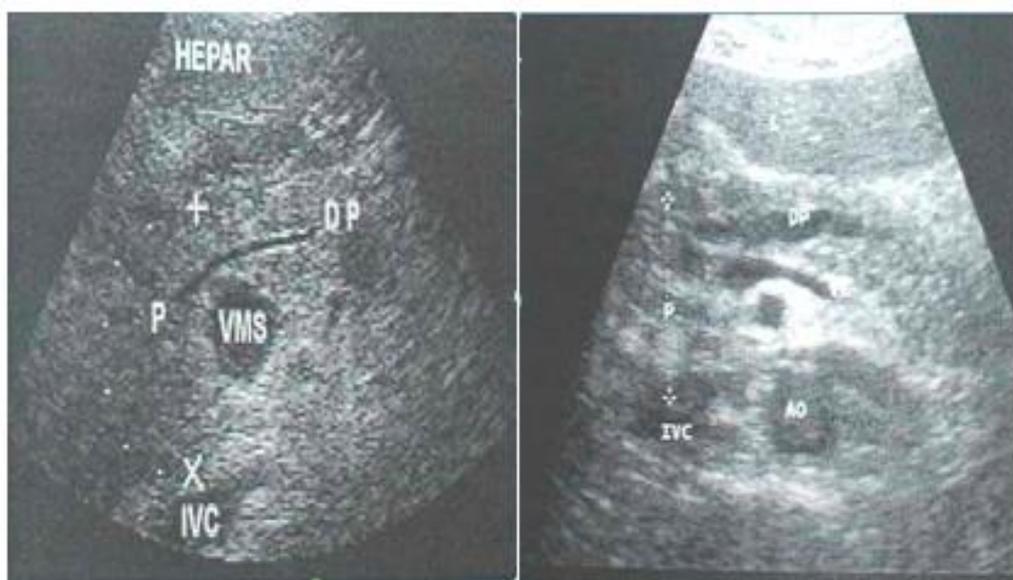
Непрямое исследование функции поджелудочной железы используется в клинической практике для скрининга заболеваний поджелудочной железы. Однако этот метод обладает низкой чувствительностью для выявления легких заболеваний поджелудочной железы. Среди непрямых тестов функции поджелудочной железы наиболее часто в клинической практике используется тест фекальной эластазы. Однако основными ограничениями теста на фекальную эластазу являются его более низкая чувствительность и специфичность по сравнению с эндоскопическим прямым тестированием функции поджелудочной железы [1].

Точность теста фекальной эластазы для выявления недостаточности в экзокринной поджелудочной железе зависит от выбранного значения отсечки. Во многих исследованиях использовался уровень отсечения < 200 мкг/г стула, но этот уровень представляет собой высокую

ложноположительную частоту [32 ]. Снижение уровня до < 100 мкг/г стула улучшает специфичность, но снижает чувствительность [17 ].

### **Инструментальная диагностика.**

**УЗИ** является важным скрининговым методом диагностики ХП, выявляющим структурные изменения ПЖ и ГПП. ЭндоУЗИ позволяет выявлять кисты небольшого диаметра, петрификаты, состояние ГПП с большой степенью достоверности, ИО УЗИ значительно уточняет данные дооперационного УЗИ и позволяет более реально представить ход интересующих структур. ЦДК определяет кровоток и состояние вен портальной системы.



Нормальная ПЖ, узкий ГПП (DP).  
IVC – нижняя полая вена, VMS –  
верхняя брыжеечная вена

Измененная ПЖ:  
расширение ГПП (DP),  
увеличение головки ПЖ (P)

Рисунок 1. УЗИ – нормальная и измененная поджелудочная железа (ПЖ)

- УЗИ: чувствительность 80-90%.
- Эндо УЗИ: чувствительность 90 -95%.
- Интраоперационное (ИО) УЗИ: чувствительность 90—95%.
- Цветное доплеровское картирование (ЦДК)

## Компьютерная томография.

- Спиральная КТ: чувствительность 70-90%.
- Спиральная КТ с контрастированием: накопление контрастного вещества в функционирующей паренхиме, сосудах и на периферии кист.
- Инструментальная диагностика КТ признаки ХП: увеличение головки ПЖ, неоднородность (за счет отека), «зернистость» структуры, кальцификаты, неравномерное расширение ГПП.
- Характер изменений позволяет диагностировать первичный диффузный и вторичный очаговый ХП.

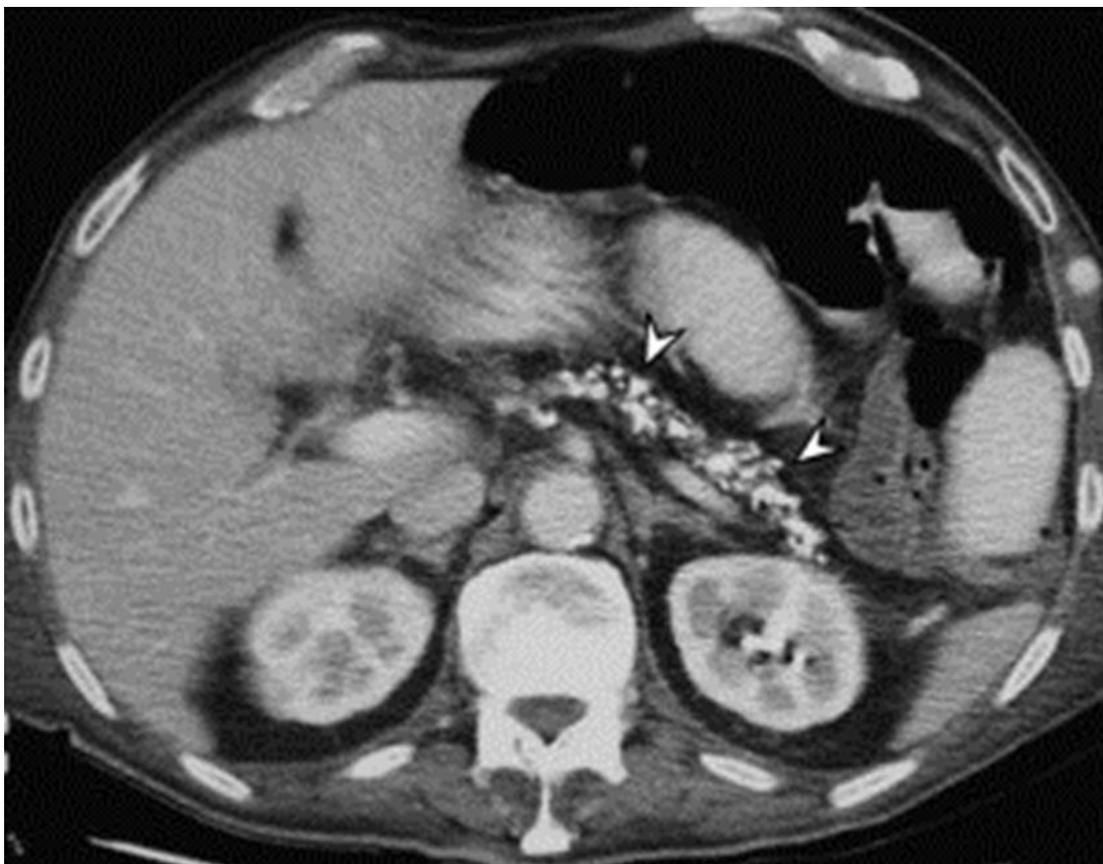


Рисунок 2. КТ органов брюшной полости. ПЖ небольших размеров, видны многочисленные петрификаты (стрелки) по ходу ГПП. Первичный диффузный ХП.

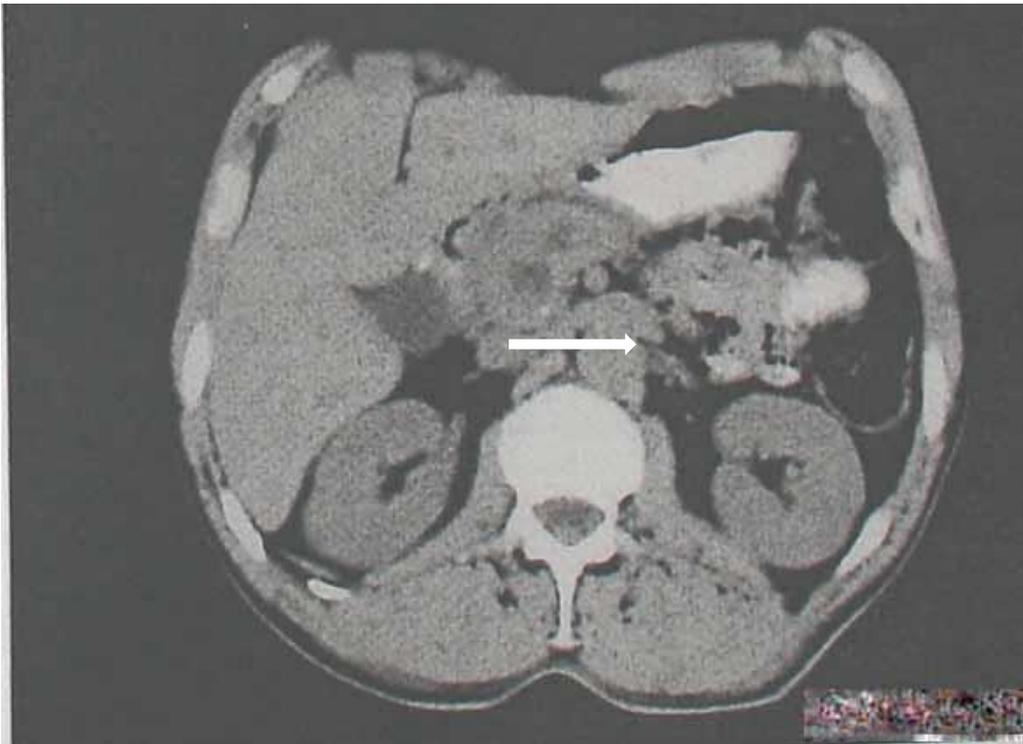


Рисунок 3. КТ органов брюшной полости. Головка ПЖ незначительно увеличена, определяются кистозные образования в толще ее ткани (стрелка), контур ПЖ легко отделим от окружающих тканей. Вторичный очаговый ХП.



Рисунок 4. КТ органов брюшной полости. Киста, занимающая практически всю головку ПЖ (звездочка), ГПП расширен на всем протяжении.



Рисунок 5. КТ органов брюшной полости Псевдокиста в головке ПЖ, камень в ГПП, проксимальнее расширенный фрагмент ГПП.

### **Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ).**

В настоящее время используется как этап при проведении эндоскопических вмешательств.



Рисунок 6. ЭРХПГ. Контуры ГПП неровные, видны панкреатические протоки второго и третьего порядка. Четкообразные расширения ГПП - «цепь озер». Хвостовая часть ГПП не заполняется контрастным веществом. ГПП представляет собой «цепь озер». Вторичный очаговый ХП.

## МРТ и МР-холангиопанкреатография

Последние 10 лет на этапе диагностики отдаем предпочтение МР-холангиопанкреатографии для оценки состояния желчных протоков и протоковой системы поджелудочной железы.

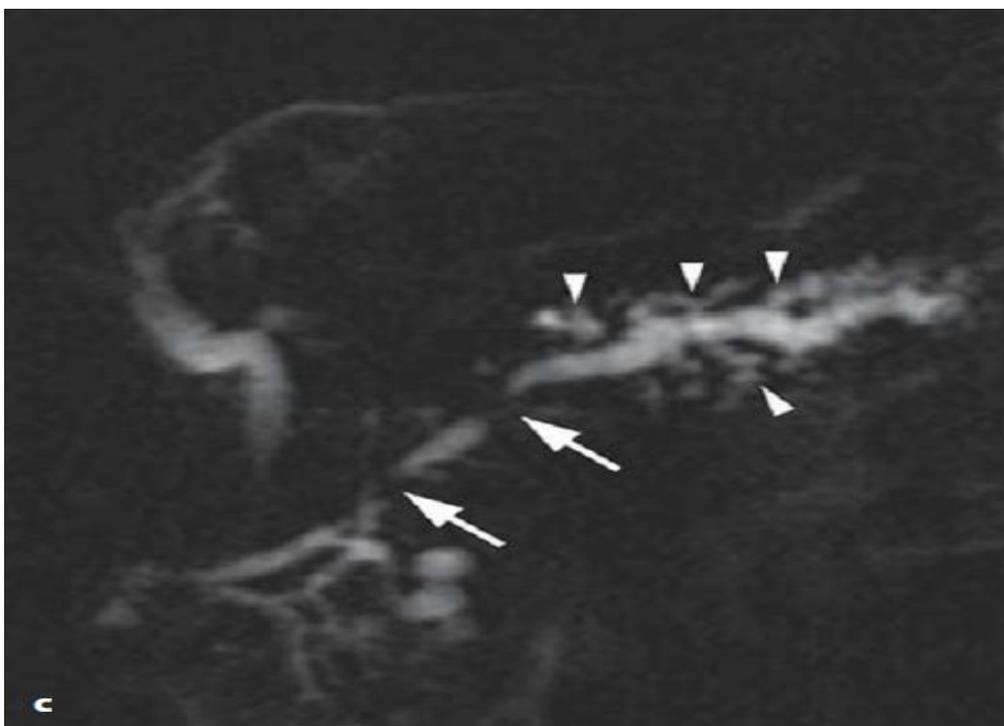


Рисунок 7. МР – холангиопанкреатография. Визуализируются панкреатические протоки 2-3 порядка(короткие стрелки). ГПП(длинные стрелки) сужен в области головки, расширен в области тела и хвоста. Вторичный очаговый ХП.

Полная информация о состоянии ПЖ и ГПП. Однако видимость петрификатов отсутствует.

### Диагностика дуоденального стаза.

- ЭГДС: сужение просвета ДПК, нередко эрозии, язвы
- Контрастное рентгеновское исследование желудка и двенадцатиперстной кишки: сужение просвета ДПК.

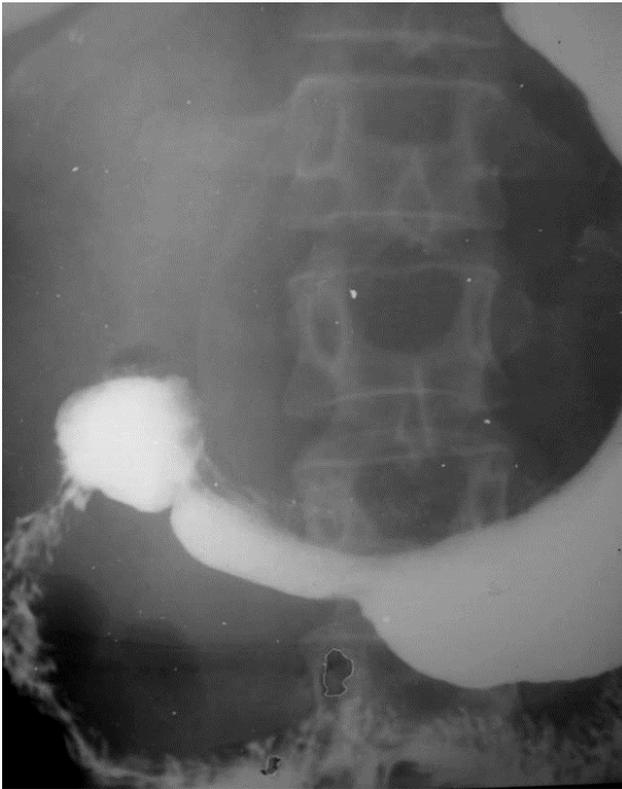


Рисунок 8. Рентгенография желудка и двенадцатиперстной кишки с бариевой смесью. Видна стенозированная и «развернутая» петля двенадцатиперстной кишки.

### **Диагностика портальной гипертензии.**

Портальная гипертензия возникает из-за сдавления верхней брыжеечной, воротной и нередко селезеночной вен головкой, перешейком и нередко крючковидным отростком ПЖ. Портальная гипертензия может быть регионарной: сдавление селезеночной вены, спленомегалия, или носить генерализованный характер.

Диагностические методы:

- УЗИ: расширение воротной вены, спленомегалия.
- ЭГДС: варикозное расширение вен пищевода и кардии, эрозии слизистой оболочки, эзофагит, гастрит.

- Цветное доплеровское картирование: сдавление, редко - тромбоз верхней брыжеечной, воротной и селезеночной вен.



Рисунок 9. УЗИ, В – режим - видны ствол воротной вены (\*) и коллатерали (стрелка)



Рисунок 10. ЦДК – кровоток виден только в коллатеральных (стрелка) Допплеровское картирование указывает на тромбоз воротной вены и наличие кровотока лишь в коллатеральных ветвях.

## **Хирургическое лечение.**

История вопроса:

- Декомпрессивные операции. M.Duval (1954) резекция хвоста ПЖ, спленэктомия, панкреатоеюноанастомоз
- Ch.Puestow (1958) панкреатикоеюноанастомоз «бок-в-бок» с рассеченным ГПП в области тела и хвоста ПЖ
- Ch.Puestow (1960) продольный панкреатикоеюноанастомоз «бок-в-бок» на доступном протяжении ГПП с сохранением селезенки – (операция Puestow-2).
- Операции на элементах нервной системы.

Основными показаниями для хирургического лечения являются стойкий болевой синдром и развитие осложнений: механическая желтуха, дуоденальная непроходимость, формирование псевдокист и псевдоаневризм ветвей брюшного отдела аорты. Оперативное лечение ХП предполагает декомпрессивное или резекционное вмешательство. Помимо этого, современная панкреатология характеризуется использованием малоинвазивных методик, в первую очередь, эндоскопических вмешательств и пункционно дренирующих вмешательств под контролем ультразвукового исследования или компьютерной томографии.

Для выбора метода хирургического лечения во внимание принимаются следующие факторы:

- Тип ХП, выраженность морфологических изменений ПЖ (особенно головки)
- Тотальный или парциальный ХП (головчатый, дистальный)
- Размер головки ПЖ
- Выраженность эндокринных нарушений

- Выраженность экзокринных нарушений
- Состояние ГПП (расширение, сужение)
- Наличие осложнений ХП (ЖГ, ПГ, ДС)

Из приведенных факторов три влияют на выбор операции: состояние ГПЖ (выраженность морфологических изменений), состояние ГПП и наличие осложнений (ЖГ, ПГ, ДС).

Согласно КНР эндоскопические вмешательства при хроническом панкреатите показаны:

- Эндоскопическое стентирование панкреатического протока пластиковым стентом диаметром 10 Fr показано при наличии стриктуры с увеличением диаметра протока более 6 мм и отсутствием вирусунголитиаза. Замена стента должна выполняться в течение года с момента установки даже при отсутствии симптомов окклюзии стента (уровень доказательности С).
- Эндоскопическое внутреннее дренирование постнекротической кисты ПЖ возможно выполнять в случаях прилегания полости кисты к стенке желудка или двенадцатиперстной кишки, размере кисты более 5 см, отсутствии в ее просвете крупных секвестров (уровень доказательности В). Осложнения при стентировании панкреатического протока (обострение панкреатита, проксимальная или дистальная миграция стента, абсцесс ПЖ) наблюдаются в 6 - 39% наблюдений [14].

«Открытые или видеолапароскопические вмешательства осуществляются по следующим показаниям:

- Цистопанкреатоюностомия «открытым» способом или через мини-доступ показана при постнекротических кистах большого размера

любой локализации с наличием хорошо сформированной капсулы, крупными секвестрами в полости (уровень доказательности В).

- Показанием для наружного дренирования постнекротической кисты является абсцедирование, отсутствие сформированной капсулы или возможности выполнить более сложное вмешательство из-за тяжести состояния больного или технических причин (уровень доказательности А).
- Продольная панкреатоеюностомия показана при наличии протоковой гипертензии и расширении ГПП за счет его стриктур или камней на уровне перешейка, тела и хвоста ПЖ и отсутствии фиброзного перерождения головки и крючковидного отростка ПЖ (уровень доказательности С).

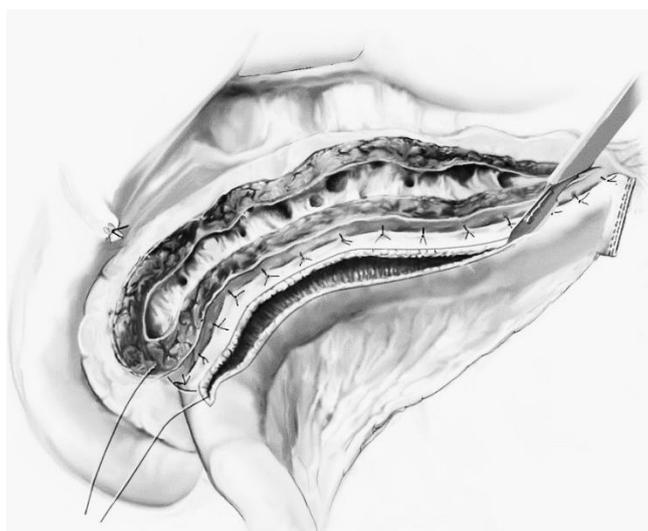


Рисунок 11. Схема продольной панкреатоеюностомии.

Рассечение ГПП на всем протяжении удается редко, так как в головке ПЖ ГПП расположен в задней ее полуокружности. Обычно рассечение ГПП удается произвести в области тела и хвоста ПЖ. Подведена петля тонкой кишки длиной 80—90 см, отключенная по Ру. Анастомоз может быть наложен двухрядным или однорядным швом.

- Резекция головки ПЖ с продольным панкреатоюноанастомозом (операция Фрея) показана при фиброзной трансформации головки ПЖ, панкреатической гипертензии, обусловленной калькулезом ГПП или его стриктурами (уровень доказательности С).

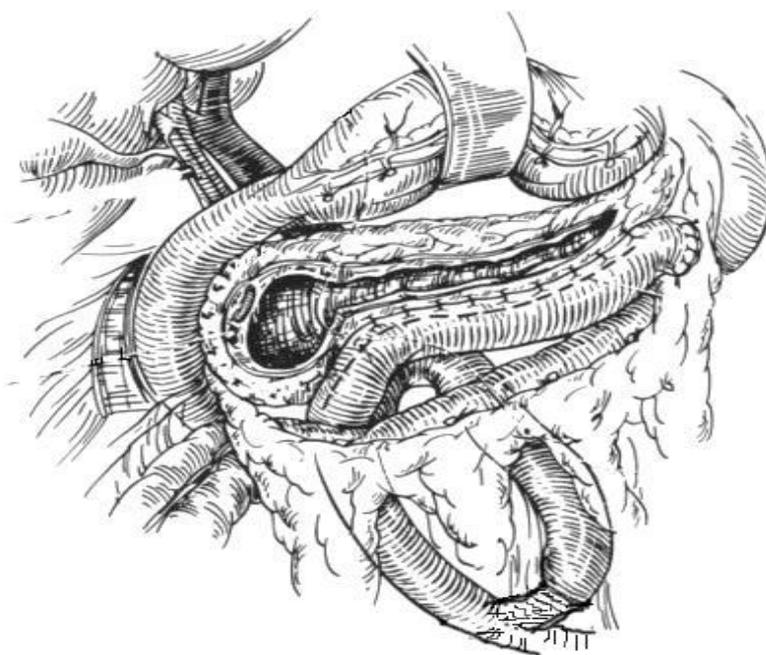
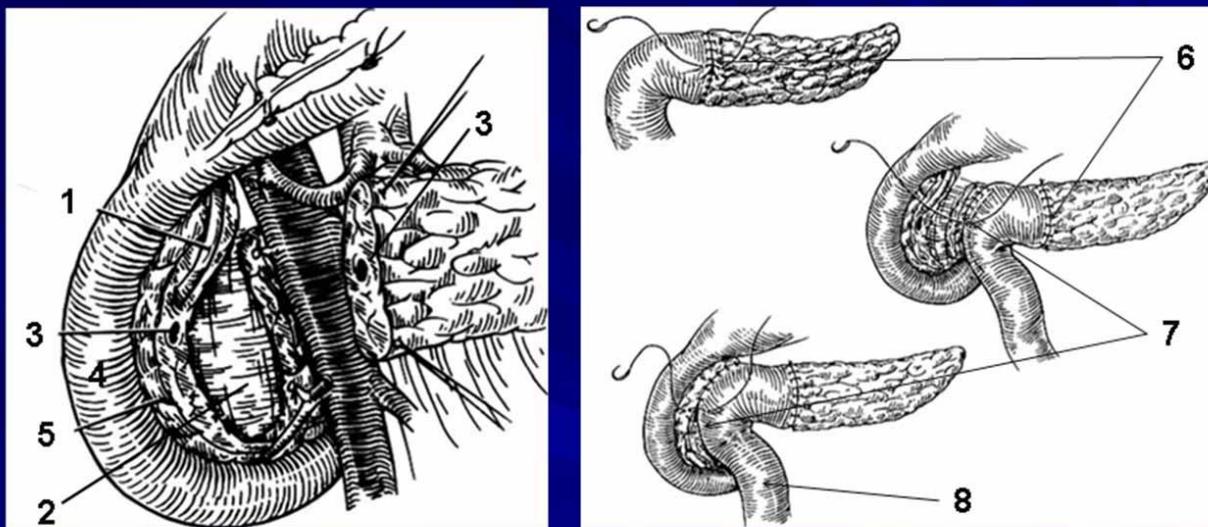


Рисунок 12. Схема операции Фрея.

- Бернский вариант резекции головки ПЖ показан при наличии не только фиброзного перерождения паренхимы головки, но и наличии билиарной гипертензии (уровень доказательности С).
- Субтотальная резекция головки ПЖ по Бегеру показана при наличии перечисленных осложнений в сочетании с портальной гипертензией, обусловленной сдавлением конfluence воротной вены (уровень С)

## Операция по Н. Вегер



Резекция головки ПЖ с сохранением ДПК  
(дуоденосохраняющая операция).

1 – верхние брыжеечные сосуды; 2 – ложе удаленной ГПЖ; 3 – ГПП; 4 – ДПК;  
5 – оставшийся участок ГПЖ; 6 – ПЕА «конец в конец»;  
7 – ПЕА «конец в бок»; 8 – петля тонкой кишки, выделенная по Ру.

Рисунок 13. Схема операции Н. Вегер.

- Панкреатодуоденальная резекция показана при фиброзном изменении головки ПЖ в сочетании с дуоденальной дистрофией, а также в случаях, когда не удастся исключить наличие злокачественной опухоли головки ПЖ (уровень доказательности D).
- Дистальная резекция ПЖ показана при «симптоматической» постнекротической кисте хвоста ПЖ, полностью замещающей паренхиму, а также в случаях, когда не удастся исключить наличие кистозной опухоли ПЖ (уровень доказательности C).

Операции при ХП сопровождаются большим числом послеоперационных осложнений, достигающих 20-40 %. В тех случаях, когда паренхима ПЖ, на момент операции не утратила секреторной активности, имеется реальная угроза возникновения послеоперационного панкреатита и формирования панкреатических свищей. Обширные резекции головки ПЖ с большой площадью раневой поверхности, создают условия для возникновения ранних кровотечений в просвет панкреатоюноанастомоза. Послеоперационный панкреатит является частым осложнением после операций на ПЖ. [37,38,39]

### **Реабилитация больных хроническим панкреатитом.**

Выделяют стационарный, санаторно-курортный и амбулаторно-поликлинический этапы реабилитации, которые различаются между собой задачами процесса восстановительного лечения, объемом и содержанием мероприятий, длительностью реабилитации и организационными формами работы с больными. На постстационарном этапе реабилитации в зависимости от фазы течения патологического процесса может быть использован широкий спектр фармакологических и нелекарственных методов восстановительного лечения: фармакотерапия, фитотерапия, лечебная физкультура, психотерапия, рефлексотерапия, физиотерапия и т.д. [24 ].

Ни одна из диет не имеет доказанной эффективности в торможении прогрессирования ХП. Нет ни одного доказательного исследования, в котором бы акцентировалось внимание на ограничении этих больных в каких-то определенных пищевых продуктах. Единственная рекомендация: следует избегать тех продуктов или форм приготовления, которые сами по себе нежелательны, – обилия острой и жирной пищи, которую и здоровый человек с трудом переносит. Если раньше считалось обязательным соблюдение достаточно жесткого стола 5п с выраженными ограничениями, то сейчас практикуется другой подход: разрешается употреблять в пищу все,

кроме так называемых тяжелых продуктов. В мире практикуется подход, при котором больной должен сам определить, какие продукты вызывают у него усиление болей, диспепсию и т.д., и самостоятельно ограничить их употребление. Этот подход более рационален и не ведет к такой белково-энергетической недостаточности, как при сурово ограничивающей диете.

Известно, что только отказ от алкоголя уменьшает число жалоб по этому поводу на 75%. Существенно снижает потребность в анальгетиках обогащение пищи антиоксидантами. Протеазы вызывают уменьшение панкреатической секреции и обеспечивают «функциональный покой» поджелудочной железы. Наиболее эффективным представителем данного класса препаратов является Креон®, обладающий самой высокой активностью трипсина. Заместительная терапия считается обязательной для пациентов с ХП средней и тяжелой степенью тяжести. У больных с легкой формой панкреатической недостаточности реабилитация должна проходить по физическому и психологическому путям коррекции, но уже с целью активизации собственной деятельности железы, а не с целью предоставления ей полного физиологического покоя, как в случае более тяжелых форм ХП. Физический путь подразумевает ликвидацию остаточных явлений панкреатита, устранение явлений диспепсии, болей, развитие толерантности к умеренным пищевым нагрузкам, повышение КПД собственных панкреатических ферментов. Реализация этих направлений должна проходить на фоне психической реабилитации.

Хронический панкреатит - это тяжелое заболевание, которое приносит большие страдания пациенту и порой затрудняет принятие тактических решений клиницистом. Важно, чтобы лечащие врачи были хорошо осведомлены о возможностях терапевтического лечения, эндоскопической и хирургической стратегий, чтобы подобрать и индивидуализировать план лечения пациента. Хотя сроки и техника хирургического вмешательства должны быть тщательно взвешены, есть все больше доказательств того, что

проведение операции в первые несколько лет заболевания обеспечивает длительное облегчение боли и улучшение качества жизни у пациентов с хроническим панкреатитом.

Современная диагностика и оперативное лечение позволяют значительно улучшить качество жизни больных ХП, добиться купирования болевого синдрома в 70 – 90%, восстановления трудоспособности в 70%.

## Список литературы

1. Abu-El-Haija M, Conwell DL. Pancreatic Insufficiency: What Is the Gold Standard? *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2018;28:521–528.
2. Ammann RW, Hammer B, Fumagalli I. Chronic pancreatitis in Zurich, 1963-1972. Clinical findings and follow-up studies of 102 cases. *Digestion.* 1973;9:404–415.
3. Ammann RW, Akovbiantz A, Largiader F, Schueler G. Course and outcome of chronic pancreatitis. Longitudinal study of a mixed medical-surgical series of 245 patients. *Gastroenterology.* 1984;86:820–828.
4. Ammann RW, Heitz PU, Kloppel G. Course of alcoholic chronic pancreatitis: a prospective clinicomorphological long-term study. *Gastroenterology.* 1996;111:224–31
5. Andriulli A, Masoero G, Felder M, et al. Circulating trypsin-like immunoreactivity in chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci.* 1981;26:532–537.
6. Balaji LN, Tandon RK, Tandon BN, et al. Prevalence and clinical features of chronic pancreatitis in southern India. *Int J Pancreatol.* 1994;15:29–34.
7. Bansal P, Sonnenberg A. Pancreatitis is a risk factor for pancreatic cancer. *Gastroenterology* 1995; 109: 247– 51.
8. Benini L, Caliani S, Vaona B, et al. Variations in time of serum pancreatic enzyme levels in chronic pancreatitis and clinical course of the disease. *Int J Pancreatol.* 1991;8:279–287. [PubMed] [Google Scholar .
9. Beger HG, Schlosser W, Friess HM, Buchler MW. Duodenum-preserving head resection in chronic pancreatitis changes the natural course of the disease: a single-center 26-year experience. *Ann Surg* 1999; 230: 512– 9.
10. Choueiri NE, Balci NC, Alkaade S, Burton FR. Advanced imaging of chronic pancreatitis. *Curr Gastroenterol Rep.* 2010;12:114–120
11. Comfort MW, Gambill EE, Baggenstoss AH. Chronic relapsing pancreatitis; a study of 29 cases without associated disease of the biliary or gastrointestinal tract. *Gastroenterology.* 1946;6:376–408.
12. Conwell DL, Lee LS, Yadav D, et al. American Pancreatic Association Practice Guidelines in chronic pancreatitis: evidence-based report on diagnostic guidelines. *Pancreas.* 2014;43:1143–1162.
13. Deviere J, Bruno MJ. Chronic pancreatitis. In: JJB Lanschot, DJ Gouma, PLM Jansen, EA Jones, HM Pinedo, WR Schouten, GNJ Tytgat, eds. *Integrated Medical and Surgical Gastroenterology.* Houten: Bohn Stafleu Van Loghum, 2004: 184– 93.
14. Dumonceau J.M., Delhaye M., Tringali A. et al. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy.* 2012; 44: 784–796.
15. Etemad B., Whitcomb D. p. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments // *Gastroenterology.* – 2001. – vol. 120, # 3. – p. 682-707.
16. Forsmark CE. Management of chronic pancreatitis. *Gastroenterology.* 2013;144:1282–1291.
17. Forsmark CE. Diagnosis and management of exocrine pancreatic insufficiency. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2018;16:306–315.
18. Glasbrenner B. et al – Modern diagnostics of chronic pancreatitis// *Europ. J. Gastroenter. Hepatol.* 2002, 14:935—941

19. Jacobson DG, Curington C, Connery K, Toskes PP. Trypsin-like immunoreactivity as a test for pancreatic insufficiency. *N Engl J Med.* 1984;310:1307–1309.
20. Jorge D Machicado, MD and Dhiraj Yadav . Epidemiology of recurrent acute and chronic pancreatitis: Similarities and differences. *Dig Dis Sci.* 2017 Jul; 62(7): 1683–1691
21. Homma T, Harada H, Koizumi M. Diagnostic criteria for chronic pancreatitis by the Japan Pancreas Society. *Pancreas.* 1997;15:14–5.,
22. Kloppel G, Maillet B. Pseudocysts in chronic pancreatitis: a morphological analysis of 57 resection specimens and 9 autopsy pancreata. *Pancreas.* 1991;6:266–74.
23. Kloppel G, Maillet B. The morphological basis for the evolution of acute pancreatitis into chronic pancreatitis. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol.* 1992;420:1–4.
24. Knoefel W.T. Chronic pancreatitis – from loosing heart to acting smart//*Eur. J Med.fes.-2034.-Vol.9.Mo 12.-P 563-564|.*
25. Lowenfels AB, Maisonneuve P. Epidemiology of chronic pancreatitis and the risk of cancer. In: MW Büchler, H Friess, W Uhl, P Malfertheiner, eds. *Chronic Pancreatitis. Novel Concepts in Biology and Therapy.* Berlin: Blackwell Publishing, 2002: 29– 36.
26. Lowenfels AB, Maisonneuve P, Cavallini G, et al. Pancreatitis and the risk of pancreatic cancer. International Pancreatitis Study Group. *N Engl J Med* 1993; 328: 1433– 7.
27. Majumder S, Chari ST. Chronic pancreatitis. *Lancet.* 2016;387:1957–1966, Mohan V, Farooq S, Deepa M. Prevalence of fibrocalculous pancreatic diabetes in Chennai in South India. *JOP.* 2008;9:489–492,
28. Nagata A, Homma T, Oguchi H, et al. Study of chronic alcoholic pancreatitis by means of serial pancreozymin-secretin tests. *Digestion.* 1986;33:135–145.
29. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, et al. Burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States. *Gastroenterology.* 2015;149:1731–1741.
30. Philip F. Partington and Robert E. L. Rochelle. Modified Puestow Procedure for Retrograde Drainage of the Pancreatic Duct //*Ann.Surg.*1963, 152: 1037-1043.
31. Shimosegawa T, Kataoka K, Kamisawa T, et al. The revised Japanese clinical diagnostic criteria for chronic pancreatitis. *J Gastroenterol.* 2010;45:584–91.
32. Vanga RR, Tansel A, Sidiq S, El-Serag HB, Othman MO. Diagnostic performance of measurement of fecal elastase-1 in detection of exocrine pancreatic insufficiency: systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2018;16:1220–1228.
33. Wang LW, Li ZS, Li SD, Jin ZD, Zou DW, Chen F. Prevalence and clinical features of chronic pancreatitis in China: a retrospective multicenter analysis over 10 years. *Pancreas.* 2009;38:248–254.
34. Whitcomb DC, Frulloni L, Garg P, et al. Chronic pancreatitis: An international draft consensus proposal for a new mechanistic definition. *Pancreatology.* 2016;16:218–24.
35. Wilcox CM, Yadav D, Ye T, et al. Chronic pancreatitis pain pattern and severity are independent of abdominal imaging findings. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015;13:552–60.
36. Yadav D, Timmons L, Benson JT, Dierkhising RA, Chari ST. Incidence, prevalence, and survival of chronic pancreatitis: a population-based study. *Am J Gastroenterol.* 2011;106:2192–2199.
37. Кригер А.Г., Кубышкин В.А., Кармазановский Г.Г. с соавт. Послеоперационный панкреатит при хирургических вмешательствах на поджелудочной железе. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2012; 4: 14-19.

38. Кубышкин В.А., Кригер А.Г., Вишневский В.А. с соавт. Экстирпация дистальной культи поджелудочной железы при профузном внутрибрюшном аррозионном кровотечении, обусловленным послеоперационным панкреонекрозом. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012; 11: 4-7. 5.
39. Кубышкин В.А., Козлов И.А., Кригер А.Г., Чжао А.В. Хирургическое лечение хронического панкреатита и его осложнений. Анналы хирургической гепатологии. 2012; 4: 24-355, Ake A. Chronic pancreatitis. N Am J Med Sci. 2011 Aug; 3(8): 355–357]





