

УДК 616.37-002:616-003.4:616.43/.45

© О. Є. КАНІКОВСЬКИЙ, І. В. ПАВЛИК

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова

## Обрунтування способу та об'єму резекції підшлункової залози при хронічному панкреатиті

O. YE. KANIKOVSKYI, I. V. PAVLYK

Vinnytsia National Medical University by M. I. Pyrohov

### SELECTING OF METHODS AND MEASURE OF PANCREATIC RESECTION IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

Проаналізовано результати хірургічного лікування 181 хворого на хронічний панкреатит, ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії. У 128 виконано трансабдомінальну операційну корекцію панкреатичної гіпертензії. У 53 пацієнтів ми застосували малоінвазивні операційні втручання. Тканинний тиск опору підшлункової залози вище 200 мм рт. ст., наявність протокової гіпертензії, конкрементів підшлункової залози, розширення панкреатичної потоки за типом низки озер, на нашу думку, є показанням до широкого висічення паренхіми підшлункової залози з розкриттям проток третинного порядку (операція Фрея-Ізбіцького), яка дозволяє зменшити кількість рецидивів панкреатичної гіпертензії на 11,1 %.

Results of surgical treatment of 181 patients with chronic pancreatitis, complicated by syndrome of pancreatic hypertension were analyzed. In 128 patients were used open approach and 53 – miniinvasive surgical treatment. Interstitial pressure of the pancreas above 200 mm Hg, the presence of ductal hypertension, calculus pancreas, enlargement of pancreatic duct by the type of series of lakes are indication to a wide excision of the pancreatic parenchyma (Frey-Izbitskiy operation) which can reduce recurrence of pancreatic hypertension to 11.1 %.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Численні наукові дослідження показали, що клінічний перебіг хронічного панкреатиту характеризується прогресуючою втратою функції підшлункової залози внаслідок фіброзу паренхіми з наступною екзо- та ендокринною недостатністю та больовим синдромом. Припинення вживання алкоголю не впливає на прогресування захворювання, однак його подальше приймання значно знижує тривалість життя таких пацієнтів [1, 3, 5].

Незважаючи на можливості діагностичного обладнання та їх удосконалення, не досягнуто консенсусу в номенклатурі захворювання, класифікації, уявленнях про патомеханізми больового синдрому, не визначено конкретних діагностичних критеріїв оцінки стану паренхіми й протокової системи ПЗ, позапечінкових жовчних шляхів, суміжних органів для розробки оптимальної тактики лікування [2, 4].

**Мета роботи:** покращити результати хірургічного лікування хворих на хронічний панкреатит, ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії, шляхом обґрунтування вибору способу та об'єму операційної корекції.

**Матеріали і методи.** У хірургічній клініці медичного факультету № 2 Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова протягом 2000–2015 рр. проведено хірургічне лікування 181 хворого на хронічний панкреатит (ХП), ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії. Чоловіків було 138, жінок – 43, середній вік – (46,0±13,7) року. У віковому діапазоні 30–59 років – 73,4 % пацієнтів (відповідно до класифікації ВООЗ, люди молодого (до 45 р.) і зрілого (від 45 до 59 р.) віку).

За етіологічними чинниками, згідно з класифікацією TIGAR-O, розподіл пацієнтів був такий: у 162 (90 %) пацієнтів ХП виник після перенесеного ГП, у 172 (95 %) осіб відзначено токсичний вплив алкоголю (страждали від хронічного алкоголізму), причому 18 пацієнтів не відмічали в анамнезі перенесеного ГП, а у 2 хворих ХП виник після проведеної хіміотерапії.

Згідно з класифікацією Buchler (2009), “В” стадію хронічного панкреатиту спостерігали у 22,65 % (41 хворий), “С” стадію – у 77,35 % (140), серед них панкреатогенний цукровий діабет відмічали у 38 хворих.

Відповідно до Марсельсько-Римської класифікації ХП (1989), кальцифікуючу форму діагностовано у 21 хворого, обструктивну – у 34, запальну – у 2, фіброз підшлункової залози – у 12, ретенційні і псевдокісти – у 112 осіб. Супутні захворювання діагностовано у 152 (83,9 %) хворих.

Всім пацієнтам під час операційного втручання проводили визначення внутрішньопротокового тиску за допомогою манометра (прилад для вимірювання тиску в порожнистих органах. Патент Ук-

раїни № 59204 від 10.05.2011 року). Крім того, всім хворим визначали тканинний тиск опору за допомогою апарата “Stryker pressure monitor”.

У 148 осіб виконано трансабдомінальну операційну корекцію панкреатичної гіпертензії. У 53 хворих ми застосували малоінвазивні операційні втручання. У 32 (60,3 %) випадках обмежилися малоінвазивними втручаннями, проте у 21 (39,7 %) хворого малоінвазивні втручання доповнювали традиційними трансабдомінальними методами хірургічної корекції.

**Таблиця 1. Види резекційних втручань у хворих на ХП**

Назва операції	Форма ХП відповідно до Марсельсько-Римської класифікації			
	Кальцифікуючий	Обструктивний	Фіброзна	Кісти
Локальна резекція ПЗ за Frey (6)	–	6	–	–
Локальна резекція ПЗ за Frey-Izbicki (22)	14	8	–	4
Панкреатодуоденальна резекція (5)	–	–	5	–

Для оцінки ефективності корекції больового синдрому використовували опитувальник SF-36, показник “Інтенсивність болю” (P) та візуально-аналогову шкалу (ВАШ).

**Результати досліджень та їх обговорення.**

Для вибору об’єму та способу резекції підшлункової залози виконано вимірювання внутрішньопротокового тиску та тканинного тиску спротиву на розширення у 27 хворих. Показники тканинного тиску спротиву залежали від ступеня фіброзу підшлункової залози. Так, у випадку обструктивної форми хронічного панкреатиту у хворих із рівномірним розширенням панкреатичної протоки і наявністю стриктури в ділянці головки ПЗ тиск спротиву був найвищим у ділянці стриктури (>200 мм рт. ст.), тоді як в інших ділянках ПЗ зменшувався до 100 і нижче. Тобто, найсильніший фіброз відмічали в ділянці так званого пейсмейкера хронічного панкреатиту. Хоча головка підшлункової залози не завжди була даним пейсмейкером, так, у 2 хворих на обструктивну форму ХП стриктура розташовувалася в ділянці переходу головки в тіло ПЗ, і тиск у даній зоні >200 мм рт. ст. підтверджував наявність фіброзу. Зазвичай у хворих на кальцифікуючу форму ХП та у разі розширення протоки за типом низки озер тиск спротиву був високим (>200 мм рт. ст.) у всіх відділах ПЗ, вказуючи на тотальний фіброз ПЗ.

Вищенаведені результати досліджень вказують на те, що синдром панкреатичної гіпертензії – це не стільки ізольоване підвищення тиску в протоці підшлункової залози, скільки симптомокомплекс, спровокований тяжким рубцевим процесом у тканині ПЗ. Тому в операційній корекції даного симптомокомплексу важливою є не тільки ліквідація внутрішньопротокового тиску, але і максимальне розкриття проток 2 і 3 порядків та видалення пей-

смейкера ХП шляхом висічення паренхіми ПЗ, причому висічення паренхіми ПЗ у зоні максимального тканинного тиску спротиву (>200 мм рт. ст.), а в місці, де цей тиск <100 мм рт. ст., достатньо простої дренажної операції. Для головки ПЗ важливе об’єднання в одну порожнину санторінієвої протоки та протоки гачкоподібного відростка.

Таким чином, алгоритм вибору способу та об’єму локальної резекції ПЗ залежав від показників інтраопераційних досліджень. Показання до виконання:

- локальної резекції головки ПЗ за Frey – наявність запального інфільтрату в ділянці головки з підвищеним тканинним тиском спротиву понад 200 мм рт. ст., а в інших відділах ПЗ – 100 мм рт. ст. та вище, обов’язкова наявність розширення головної протоки ПЗ рівномірно на всьому протязі зі стриктурою в ділянці головки ПЗ та з підвищеним або нормальним протоковим тиском;

- операції Izbicki – наявність запального інфільтрату у всіх відділах ПЗ, конкрементів ПЗ і підвищеного тканинного тиску спротиву понад 200 мм рт. ст., та склерозованої головної панкреатичної протоки;

- операції Frey-Izbicki (патент 103273 від 25.09.13) – розширення панкреатичної протоки за типом низки озер з наявністю множинних стриктур, конкрементів у паренхімі ПЗ, підвищений тканинний тиск спротиву 200 і більше мм рт. ст. у всіх відділах ПЗ та підвищений протоковий тиск – вважали за доцільне висічення паренхіми ПЗ на всьому протязі в зв’язку з закупоренням проток другого та третього порядків.

Таким чином, у всіх хворих з кальцифікуючою формою ХП (14) виконували локальну резекцію ПЗ за Frey-Izbicki. Причому в усіх цих осіб відмічали розширення протоки за типом низки озер. У 8 пацієнтів з розширенням протоки за типом низки

озер та відсутністю конкрементів також виконано локальну резекцію ПЗ за Fray–Izbicky.

В одного хворого із панкреатоплевральною норичею був сформований панкреатосюноанастомоз за Fray–Izbicky із роз'єднанням і висіченням норичевого ходу. При зовнішній панкреатичній норичі (3) із показниками внутрішньопротокового тиску ( $560 \pm 25$ ) мм  $H_2O$  та тканинного тиску опору  $>200$  мм рт. ст. після висічення норичевого ходу було виконано локальну резекцію ПЗ за Fray–Izbicky.

У 4 хворих при ретропанкреатичній локалізації кисти підшлункової залози було виконано локальну резекцію ПЗ за Fray–Izbicky з цистопанкреатосюноанастомією за Т. А. Кадощуком.

При розширеній панкреатичній протоці у 6 хворих виконали локальну резекцію ПЗ за Fray. Причому в 4 хворих пейсмейкер містився в головці ПЗ – їм було виконано розширену операцію Фрея, а у 2 хворих пейсмейкер розташовувався в ділянці переходу головки в тіло. Тому цим двом хворим виконано операцію міні-Фрей, з максимальним висіченням паренхіми в ділянці переходу головки в тіло ПЗ. Розширення операційного втручання на тканину ПЗ із тканинним тиском спротиву  $<120$  мм рт. ст. вважаємо недоцільним, оскільки воно супроводжується різким підвищенням рівня післяопераційних ускладнень, а саме виникненням гострого післяопераційного панкреатиту (2 хворих).

У 2 хворих разом із методами внутрішньої декомпресії системи проток ПЗ при ознаках біліарної гіпертензії і механічної жовтяниці виконали холедоходуоденоанастомоз. У 27 пацієнтів перед трансабдомінальною операційною корекцією панкреатичної гіпертензії виконували ендоскопічну папілосфінктеротомію. Післяопераційні ускладнення виникли у 3 (9,1 %) хворих. Повторно оперовано 1 пацієнтку з приводу післяопераційного гострого некротичного панкреатиту. Летальних випадків не було.

Панкреатодуоденальну резекцію виконували тільки при неможливості виключити рак головки підшлункової залози та при ускладненнях зі сторони дванадцятипалої кишки, а саме порушенні прохідності дванадцятипалої кишки, розширеній або звичайних розмірів протоці з підвищеним або нормальним внутрішньопротоковим та внутрішньотканинним тиском;

Панкреатодуоденальну резекцію виконано у 5 хворих з псевдотуморозною формою хронічного панкреатиту, ускладненого панкреатичною гіпертензією. У всіх хворих не можна було виключити онкологічний процес у головці підшлункової залози. Результати маркерів Ca 19-9 та РЕА мали граничний характер, а, за даними комп'ютерної томографії, у головці підшлункової залози визначали об'ємний утвір від 2

до 4 см. Всім хворим виконано панкреатодуоденальну резекцію. Післяопераційні ускладнення виникли в 1 хворого. Летальних випадків не було.

Аналіз віддалених результатів було проведено у 24 хворих протягом 6–36 місяців. Рецидиву панкреатичної гіпертензії після застосування методики декомпресії за Fray–Izbicky ми не констатували. Відповідно до показників опитувальника SF-36 в оперованих хворих на хронічний панкреатит із формуванням панкреатосюноанастомозу через 6 місяців і більше показник “Інтенсивність болю” (Р) склав  $3,2 \pm 0,19$ , що було менше порівняно з передопераційними показниками ( $5,3 \pm 0,5$ ;  $p < 0,05$ ).

Серед малоінвазивних операційних методик використали ендоскопічну папілосфінктеротомію (35), ендоскопічну літоекстракцію (3), ендоскопічне назобіліарне дренування (24), ендоскопічну дилатацію головної панкреатичної протоки (5), пункцію і дренування під контролем ультрасонографії порожнистих утворів черевної порожнини (9), закрити торакастому і дренування плевральної порожнини (32), лапароскопічне дренування черевної порожнини (5), адбоміноцентез (22). Всього 63 хворим виконано 135 малоінвазивних операційних втручань. Необхідно зазначити, що у 58 (92,0 %) хворих було застосовано дві і більше малоінвазивних методик. Крім того, у 21 (33,3 %) пацієнта малоінвазивні методики передували трансабдомінальним втручанням, а у 6 (9,6 %) були використані в післяопераційному періоді.

Із 35 хворих, яким виконали ендоскопічну папілосфінктеротомію, обструктивну форму хронічного панкреатиту діагностовано у 19, фіброз підшлункової залози – у 16. У всіх цих пацієнтів було діагностовано папілостеноз. У 28 хворих папілосфінктеротомію доповнювали проведенням ЕРХПГ. 24 (68,6 %) пацієнтам також було виконано назобіліарне дренування. У 3 осіб проведено ендоскопічну літоекстракцію із загальної жовчної протоки і в 1 (2,9 %) хворого – ендоскопічну дилатацію головної панкреатичної протоки. Обмежилися даною малоінвазивною методикою декомпресії системи проток підшлункової залози у 31 ( $88,6 \pm 5,4$ ) % хворого, серед яких у 16 ( $51,6 \pm 8,9$ ) % був констатований суттєвий клінічний ефект, а в 15 (48,4 %), незважаючи на незначне поліпшення, утрималися від трансабдомінальної корекції.

Необхідно зазначити, що при обструктивній формі хронічного панкреатиту дане малоінвазивне втручання було ефективне у  $(66,7 \pm 11,1)$  % (12 осіб з 18), тоді як при фіброзній – тільки у 4 з 17 ( $23,5 \pm 10,3$ ) %;  $p < 0,05$ ). При розширенні панкреатичної протоки (за результатами інструментальних методів дослідження) в ділянці головки підшлункової залози (11)

ефективність папілосфінктеротомії склала 72,7% (8), тоді як при переважному ураженні тіла і хвоста залози (7) – тільки 57,1% (4). Необхідно зазначити, що у 5 хворих при розширенні протоки в ділянці головки залози було виконано ендоскопічну дилатацію головної панкреатичної протоки (у 4 в поєднанні з ендоскопічною папілосфінктеротомією).

Виконання папілосфінктеротомії у хворих на фіброзний хронічний панкреатит, ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії, дозволяло провести санацію позапечінокових жовчних шляхів і корекцію біліарної гіпертензії, натомість декомпресія системи проток підшлункової залози була неефективна. За даними ВАШ, зниження передопераційних показників з  $8,3 \pm 0,4$  до  $2,1 \pm 0,2$ , як показника ефективного зменшення больового синдрому внаслідок декомпресії системи проток підшлункової залози, констатовано у (66,7 $\pm$ 11,1) % хворих при розширенні панкреатичної протоки (обструктивна фор-

ма хронічного панкреатиту) і (23,5 $\pm$ 10,3) % при фіброзній формі ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** 1. Застосування малоінвазивних методів корекції панкреатичної гіпертензії дозволяє покращити результати комплексного лікування хворих на ускладнені форми хронічного панкреатиту.

2. Тканинний тиск опору підшлункової залози вище 200 мм рт. ст., наявність протокової гіпертензії, конкрементів підшлункової залози, розширення панкреатичної протоки за типом низки озер, на нашу думку, є показанням до широкого висічення паренхіми підшлункової залози з розкриттям проток третинного порядку.

3. Розроблений алгоритм вибору локальної резекції ПЗ дозволив покращити результати лікування хворих на ХП шляхом виконання патогенетичної операції, що приводить до зменшення та попередження больового синдрому вдвічі.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дронов О. І. Еволюція уявлень про фіброз та цироз підшлункової залози / О. І. Дронов, Є. А. Крючина, А. І. Горлач // *Хірургія України*. – 2008. – № 2. – С. 79–87.
2. Хирургическое лечение хронического панкреатита / В. М. Копчак, И. В. Хомяк, Д. А. Чевердюк [та ін.] // *Харківська хірургічна школа*. – 2009. – № 2. – С. 124–125.
3. Beger H. G. Diseases of the Pancreas / H. G. Beger, S. Matsuno, J. Cameron L. – Springer–Verlag Berlin Heidelberg, 2008. – 949 p.
4. Frey C. F. Surgery of chronic pancreatitis / C. F. Frey, D. K. Andersen // *Am. J. Surg.* – 2007. – № 194 (4A). – P. 53–60.
5. Navaneethan U. Recent advancements in the pathogenesis of pain in chronic pancreatitis: the argument continues / U. Navaneethan, J. Venkataraman. – *Minerva Gastroenterol. Dietol.* – 2010. – Vol. 56 (1). 55–63.

Отримано 30.01.15