

© А. С. Прядко, 2014
УДК 616.37-002.2-089

А. С. Прядко

ХИРУРГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Кафедра факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова (зав. — академик РАН проф. Н. А. Майстренко),
Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Ключевые слова: хронический панкреатит, диагностические критерии, хирургическая тактика

По современным представлениям хронический панкреатит (ХП) — это хронический полиэтиологический воспалительно-дегенеративный процесс в поджелудочной железе (ПЖ), характеризующийся длительным и прогрессирующим течением с периодическими обострениями, который является результатом воздействия активированных панкреатических ферментов на паренхиму и строму железы с деструкцией, прогрессирующей атрофией, замещением клеточных элементов паренхимы соединительной тканью, изменениями в протоковой системе ПЖ с образованием стриктур, ретенционных кист и конкрементов, появлением псевдокист, кальцификацией ПЖ, снижением её экзо- и эндокринной функции и возникновением различных осложнений [9]. Актуальность проблемы диагностики и лечения больных с ХП обусловлена ростом заболеваемости, которая в индустриально развитых странах достигает 25–30 случаев на 100 000 населения, в России — от 27 до 50 случаев на 100 000 населения в год [6, 9]. Несмотря на широкую распространённость, число нерешённых проблем в диагностике и лечении ХП не уменьшается. Нет общей точки зрения на патогенез, морфогенез и прогноз течения заболевания. Не решены трудности дифференциальной диагностики ХП и рака ПЖ, отчего во многом зависит рациональная хирургическая тактика. Отсутствуют единые подходы и показания к хирургическому лечению, месту и роли малоинвазивных технологий в лечении пациентов с данной патологией [1, 5, 9, 13, 18].

Как известно, ведущим фактором этиопатогенеза ХП является употребление алкоголя.

По данным разных источников, от 70 до 80% заболевших употребляют алкоголь [2, 18]. Другими факторами являются: генетические аутосомно-доминантные и аутосомно-рецессивные мутации, аутоиммунное поражение ПЖ, калькулёзная или рубцовая обструкция желчных и панкреатических протоков.

Отсутствие единых взглядов на проблему ХП наиболее показательно в подходах к классификации, насчитывающих более 20 вариантов. В 1983 г. была принята Кембриджская классификация, согласно которой выраженность изменений ПЖ определялась на основании данных лучевых методов исследования, главным образом эндоскопической ретроградной панкреатикохолеангиографии (ЭРХПГ) [47]. Марсельская классификация (1984) основана на выделении патогенетических форм с учётом особенностей клинической картины и патоморфологии: острый панкреатит, хронический панкреатит и хронический обструктивный панкреатит [49].

В 1988 г. была принята Марсельско-Римская классификация, наиболее полно систематизировавшая этиологические, морфологические и клинические характеристики, а также варианты течения острого и ХП [46]. Выделены острый панкреатит и 3 морфологические формы ХП: кальцифицирующий, обструктивный и воспалительный. Также дополнительно было предложено выделять ХП осложнённый с формированием псевдокист. Кроме того, в 1990 г. Н. G. Veger, наряду с признанными морфологическими формами ХП, предложил выделять отдельную форму, назвав её «cephalic pancreatitis» (головчатый панкреатит), или «pancreatitis with inflammatory mass in the head of pancreas» (панкреатит с воспалительной массой в головке железы) [18].

Сведения об авторе:

Прядко Андрей Станиславович (e-mail: pradko66@mail.ru), кафедра факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6

Некоторыми исследователями предлагается классификация ХП, использующая несколько градаций в соответствии с этиологическим фактором, клинической стадией и тяжестью ХП с учётом вариантов течения и клинической симптоматики — M-ANNHEIM (M — многофакторная, A — алкоголь, N — никотин, N — нутритивные факторы, H — наследственность, E — факторы, влияющие на диаметр протоков и отток секрета ПЖ, I — иммунологические, M — различные другие и метаболические факторы) [48]. Но, несмотря на очевидные достоинства, предложенная классификация требует использования дорогостоящих лабораторных и инструментальных методов.

Основная проблема наличия многочисленных классификаций в том, что даже при использовании общепризнанной международной Марсельско-Римской классификации многие авторы модифицируют её, что затрудняет проведение сравнительного анализа результатов лечения в различных клиниках и проведение мультицентровых научных исследований [1, 4, 6, 8, 18].

Даже кратко представленные сведения свидетельствуют о том, что наиболее часто цитируемая и общепринятая на сегодня Марсельско-Римская классификация отличается простотой и удобством в использовании, учитывает этиологический фактор заболевания, не требует применения дорогостоящих диагностических методик. Эта классификация выделяет морфологические изменения в ПЖ, которые учитываются при выборе хирургической тактики [18, 40]. Вместе с тем, существует насущная потребность в адаптации и детализации этой классификации, позволяющей учитывать стадии и клинко-морфологические формы ХП как для определения лечебной тактики в целом, так и выполнения того или иного варианта хирургического вмешательства [10, 48].

Клиническая картина ХП характеризуется, как правило, болевым синдромом, а также проявлениями основных осложнений заболевания: дуоденальной непроходимостью, кровотечением, портальной гипертензией, желчной гипертензией, асцитом, сдавлением соседних органов псевдокистами, экзокринной недостаточностью, являющихся поводом для оперативного лечения [2, 6]. Несомненно, представленные показания к хирургическому вмешательству требуют детализации с учётом морфофункциональных изменений в ПЖ и определением чётких критериальных показателей по данным лабораторно-инструментального обследования, обеспечивающих выбор рационального индивидуализированного варианта лечения.

Лабораторная диагностика ХП неспецифична [9]. В последние годы большое значение придаётся аутоиммунному фактору в течении ХП. У таких пациентов крайне важен терапевтический этап лечения как самостоятельный, так и в сочетании с хирургической коррекцией. К достоверным критериям аутоиммунного процесса следует отнести повышение концентрации IgG4 (>140 мг/дл), гаммаглобулина, ревматоидного фактора, антител к лактоферрину, карбангидразе II типа и антиядерных антител [41]. Генетические исследования позволяют выявить группу риска больных с наследственным ХП, что позволяет вести профилактику осложнений и начать лечение на ранней стадии заболевания. Определяются наиболее изученные 4 гена — катионического трипсиногена PRSS1, муковисцидоза — CFTR, панкреатического секреторного ингибитора трипсина — SPINK 1, полиморфизма α_1 -антитрипсина [34]. Наряду с этим, следует отметить, что степень выраженности традиционных лабораторных общеклинических и биохимических показателей зависит от симптоматики заболевания и не является убедительным критерием в определении формы ХП и, тем более, не определяет хирургическую тактику.

Инструментальная диагностика ХП основана на применении основных лучевых методик — ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ), фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) и дополнительных — эндоскопического УЗИ (эндо-УЗИ), ЭРХПГ, ангиографии.

УЗИ — скрининговый метод, позволяющий визуализировать все отделы ПЖ, её паренхиму и протоковую систему. КТ является обязательной методикой, обеспечивающей детализацию изменений размеров и формы ПЖ, плотности её паренхимы, состояния панкреатических протоков, оценивающей изменения в парапанкреатической клетчатке. Кроме того, КТ позволяет дифференцировать опухолевое поражение ПЖ на ранних стадиях от воспалительно-фиброзного процесса при ХП. Чувствительность и специфичность этих методик в диагностике ХП составляет 81–96 и 75–98,6% соответственно [17].

ЭндоУЗИ на сегодня является наиболее информативной методикой в диагностике форм ХП с чувствительностью и специфичностью 88,2–100 и 98,1–100% соответственно [3, 4]. Преимуществами этой методики являются малоинвазивность исследования, возможность оценить состояние всех отделов паренхимы и протоковой системы ПЖ, уточнить характер очаговых изменений ткани

ПЖ, а при необходимости произвести трепано-биопсию или применить пункционный способ лечения. Для оценки степени изменений в ПЖ при ХП, по данным эндосонографии, в 2007 г. принята классификация («Rosemont classification»), разделяющая все изменения в ПЖ на большие и малые признаки, коррелирующие с изменениями, выявляемыми при морфологическом исследовании. Также предложена методика, которая на ранних стадиях ХП сочетает выполнение эндосонографии с секретинным тестом для наиболее надёжной визуализации изменений паренхимы и протоков ПЖ [23]. Обращает внимание, что предлагаемые в последние годы разными авторами методики эндосонографии направлены на уточнение характера изменений в паренхиме ПЖ для уточнения клинико-морфологической формы заболевания и обоснования выбора варианта лечения ХП, что заслуживает всеобщего внимания и дальнейшего изучения.

В последние годы отмечается тенденция сокращения использования ЭРХПГ в диагностике ХП. Несмотря на высокую чувствительность и специфичность этой методики в диагностике обструктивного ХП (93 и 100% соответственно), в связи с инвазивностью и сложностью процедуры её рекомендуют выполнять лишь в сочетании с одномоментной коррекцией патологии большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДПК) или устранением холедохо- или вирсунголитиаза как этап стентирования протока ПЖ. Для неинвазивного изучения состояния желчного и панкреатического протоков в последние годы успешно применяется МРХПГ, не уступающая по своей диагностической значимости ЭРХПГ [13, 16].

Многочисленные литературные данные указывают на одинаковую диагностическую ценность КТ и МРТ в определении структурных изменений, степени поражения, а также в решении вопросов дифференциальной диагностики ХП и рака ПЖ. Вместе с тем, неоспоримым преимуществом МРТ перед КТ следует считать возможность детальной визуализации протоковой системы ПЖ и гепатихоледохо [12]. Недостатком МРТ является то, что при наличии кальцинатов этот метод не может иметь такой высокой специфичности как КТ [24].

Консервативная терапия ХП эффективна в основном на начальном этапе развития процесса в ПЖ. Большинство авторов сходятся во мнении, что хирургическое вмешательство показано при развитии осложнений заболевания (механическая желтуха, портальная гипертензия, разрыв кисты ПЖ, кровотечение, сдавление или стеноз ДПК, панкреатические свищи), а в отдельных случаях

и при неэффективности консервативной терапии [2, 4, 6, 9, 17, 19]. По данным многих авторов, осложнения развиваются у трети больных с ХП, при этом у 15% из них наступает стойкая потеря трудоспособности, а летальность составляет 10% в течение 10 лет. Отмечено, что риск развития рака ПЖ на фоне ХП повышается в 5 раз [9, 19].

Тактика лечения ХП претерпевала изменения по мере изучения этиопатогенеза заболевания. Для многих хирургов показанием к хирургическому лечению становилось лишь возникновение осложнений ХП [14]. Другие авторы главным, а нередко и единственным показанием к оперативному лечению больных с ХП считают болевой синдром [4, 18].

С 1940 по 1970 г. широкое распространение получили операции по удалению ганглиев вегетативной нервной системы, целью которых было купирование афферентной болевой импульсации при ХП. Эти операции, как указывал Р. Mallet-Guy [38], прерывают нервные волокна, идущие от хвоста и частично головки ПЖ, и обеспечивают в 85% случаев выздоровление и 8% — улучшение. Однако полученные Р. Mallet-Guy результаты не удалось подтвердить ни одному из его последователей, и поэтому данный метод не нашёл распространения в клинической практике.

Одной из причин возникновения болевого синдрома при обструктивном ХП считается повышение давления в протоковой системе ПЖ. Стеноз или обтурация общего желчного протока, а также патология БСДПК, его дисфункция приводят к повышению давления в желчевыводящей системе, а следовательно, и гипертензии в главном панкреатическом протоке (ГПП). Целью же оперативного вмешательства при этом становится нормализация давления в протоках [37].

Хирургическое лечение обструктивного ХП не вызывает больших дискуссий и зависит от уровня и степени обструкции панкреатического протока. В случаях, когда уровень обструкции находится в зоне БСДПК или терминальной части желчного или панкреатического протока, или обусловлен холедохолитиазом, с успехом применяются трансдуоденальные эндоскопические операции — эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), дилатация стриктуры, временное стентирование [24, 37]. При отсутствии грубых морфологических изменений паренхимы ПЖ восстановление проходимости ГПП приводит к регрессу симптоматики в ближайшем и отдалённом периоде [26, 50]. Множественные стриктуры, деформация ГПП, особенно при наличии кальфицирующего процесса ПЖ или вирсунголитиаза, требуют выполнения эндоскопического стенти-

рования панкреатического протока. Процедуру удаётся выполнить у 85–98% больных [20, 50]. Хорошие результаты в ближайшие сроки после операции отмечены у 65–95% больных [3, 50]. Дальнейшее наблюдение за этими пациентами до двух лет свидетельствует об отсутствии болевого синдрома у 32–68% человек. Осложнения при стентировании панкреатического протока наблюдаются в 6–39% наблюдений, в основном не требуя оперативного устранения [50].

При кальцифицирующем ХП, сопровождающимся расширением ГПП, большинство авторов используют дренирующие операции, что обеспечивает свободный отток панкреатического секрета в кишку, создавая условия для стихания патологического процесса и купирования или уменьшения болевого синдрома [29]. В 1958 г. С.В. Puestown и W.J. Gillesby разработали методику панкреатикоеюноанастомоза «бок в бок» с рассечением ГПП в области тела и хвоста ПЖ. С небольшими вариациями операция применяется и сегодня. Преимуществами этого вида вмешательств являются максимальное сохранение ткани ПЖ, небольшое число осложнений и низкая летальность. Ретроспективные исследования после дренирующих операций выявили минимальную потерю внешне- и внутрисекреторной функций ПЖ, возможность предотвращения дальнейшей потери функций ПЖ после этих вмешательств [33, 39, 40].

Однако, по мнению ряда авторов, дренирующие вмешательства лишь на время устраняют болевой синдром, а имеющиеся изменения, преимущественно локализующиеся в головке ПЖ, при дренирующих операциях опасны возможностью малигнизации [8]. Кроме того, результаты исследований W.N. Nealon и K. Stabile, проследивших через 5 лет после формирования панкреатикоеюноанастомоза 90 и 64 пациента соответственно, свидетельствуют, что такие осложнения как механическая желтуха развились у 14,4 и 12,5% больных, а непроходимость ДПК — у 9 и 10,9% соответственно [40]. В некоторой степени это объясняет теорию отдельных исследователей о роли головки ПЖ как «водителя ритма», запускающего сложные воспалительные и фиброзные изменения, прогрессирующие со временем [19].

Существует мнение, что неудовлетворительные результаты панкреатикоеюностомий обусловлены тем, что к оперативному лечению прибегают слишком поздно, лишь при частых рецидивах заболевания, сопровождающихся изнурительными болевыми приступами, развитием эндокринной и экзокринной недостаточности ПЖ. Поэтому отдельные авторы рекомендуют

оперативное лечение — до развития у больных «анальгетической устойчивости», в этом случае успех гарантирован в 70–80% случаев с низкой частотой осложнений и летальностью [19, 22]. По мнению ряда авторов, выполнение панкреатикоеюностомии показано лишь при диаметре панкреатического протока более 7 мм, при отсутствии воспалительно-пролиферативного увеличения головки и крючковидного отростка ПЖ [45].

Высказываются также опасения, что остающийся после дренирующих операций необратимый процесс в головке ПЖ является основой для возникновения рака ПЖ [19, 22]. Кроме того, продолжающаяся интрапанкреатическая гипертензия в оставшейся головке ПЖ с необратимыми воспалительными изменениями нервных волокон поддерживает патологический процесс [4, 13]. Этот факт побудил всплеск интереса к резекционным методикам [22, 40].

Многие авторы при ХП, осложнённом дуоденальной и/или билиарной обструкцией, выполняют панкреатодуоденальную резекцию (ПДР). По их мнению, ПДР устраняет панкреатическую и билиарную гипертензию, удаляет необратимый процесс в головке ПЖ, предотвращая тем самым малигнизацию [52]. С накоплением опыта выполнения ПДР по поводу ХП эти вмешательства в специализированных центрах стали сопровождаться низким числом осложнений и минимальной летальностью до 5% [4, 52]. В то же время, проведённые исследования показали, что удаление двенадцатиперстной кишки и привратника желудка при ПДР в отдалённом послеоперационном периоде вызывает выраженные метаболические нарушения и значительное ухудшение качества жизни больных. По данным некоторых авторов, у 40–50% больных возникает сахарный диабет, обусловленный как непосредственным удалением ткани железы, содержащей клетки, вырабатывающие инсулин, так и нарушением гуморальных механизмов, вызванным удалением из пищеварения ДПК [11, 30, 31].

Впервые дуоденосохраняющая резекция головки ПЖ при ХП была разработана Н. G. Beger в 1972 г. В настоящее время широкое внедрение в клиническую практику получили два варианта этой операции, предложенные автором. Классический вариант предполагает пересечение ПЖ над воротной веной [19]. Бернский вариант требует субтотального удаления головки ПЖ с оставлением задней части капсулы ПЖ без пересечения перешейка. Оба варианта оперативного вмешательства завершаются панкреатикоеюноанастомозом на отключённой петле тонкой кишки.

Ch.Frey и G.Smith в 1985 г. разработали модификацию частичной (вентральной) резекции головки ПЖ с продольной панкреатикоеюностомией [27]. В начальном варианте операция предполагала резекцию 5–12 г ткани головки ПЖ. В дальнейшем эти хирурги пришли к необходимости удаления большего объема ткани головки ПЖ. При таком подходе объем резекции приближается к таковому при операции Beger в Бернском варианте. Показаниями к дуоденосохраняющим резекциям ПЖ считают формы ХП с преимущественным поражением головки ПЖ [28].

При сравнении результатов операций Frey и Beger установлена одинаковая эффективность перечисленных вмешательств в отношении купирования болевого синдрома, влияния на эндо- и экзокринную функции и качество жизни при сопоставимой частоте осложнений и летальности [31, 32]. Нет разницы и в отдаленных результатах, по данным исследований этих же авторов, при 8-летнем наблюдении [51]. Наряду с этим, обращено внимание, что выполнение дуоденосохраняющей резекции головки ПЖ затруднительно при наличии механической желтухи и выраженного стеноза ДПК. Развитие указанных осложнений побудило исследователей к разработке методики дуоденосохраняющей резекции головки ПЖ при данных состояниях [4, 18, 42]. Это объясняется тем, что после удаления массива головки ПЖ восстанавливается проходимость общего желчного протока и ДПК. В ряде случаев при нарушении проходимости общего желчного протока последний после выполнения резекции ткани головки ПЖ включается в общий анастомоз с отключенной петлей тонкой кишки [7].

Дуоденосохраняющие изолированные резекции головки ПЖ существенно расширили арсенал операций при ХП и находят все большее применение в отечественных клиниках при ХП [4, 7, 18, 27].

Показания к дистальным резекциям ограничиваются случаями с выраженными изменениями в области хвоста ПЖ, которые невозможно дифференцировать с карциномами или злокачественными кистами ПЖ, а также в ряде случаев при наружных свищах, ложных аневризмах селезеночных сосудов [21, 35].

Имеются сообщения об успешных лапароскопических резекциях ПЖ, дренирующих операциях [25, 43]. Однако лапароскопические как дистальные, так и проксимальные резекции при ХП, относятся к единичным наблюдениям и не могут быть на сегодня альтернативой традиционной хирургии.

Течение различных форм ХП осложняется наличием кист, ликвидация которых в обширной литературе рассматривается под прицелом метода лечения, а не формы основного заболевания. Среди большого числа оперативных вмешательств при псевдокистах ПЖ можно выделить три основные группы: наружное дренирование кисты, внутреннее дренирование кисты, радикальное удаление кисты [36].

Наружное дренирование кисты до настоящего времени остаётся одним из наиболее часто применяемых методов у больных с высоким операционным риском [1, 36]. Среди отрицательных моментов этого вмешательства отмечают возникновение наружных панкреатических свищей и нередко рецидив кисты. Наружные свищи после таких операций возникают у 10–33% больных, а рецидив кисты — у 27–57% [15]. Подобные результаты получены и при пункционном дренировании под контролем ультразвукового исследования [36].

В последние годы все шире применяется эндоскопическое цистогastro- и цистодуодендренирование. Условиями для успешного выполнения операции является сформированная стенка кисты, тесно спаянная с желудком или ДПК и обособленная от окружающих тканей [36]. При сравнении традиционного хирургического и эндоскопического лечения псевдокист ПЖ эндоскопическое дренирование показало лучшие результаты, чем операция, с точки зрения стоимости лечения, продолжительности пребывания пациента в стационаре и качества жизни до 3 мес после процедуры [53]. При медиане наблюдения 18 мес клинические результаты и качество жизни были одинаковы для обеих групп. Большой обзор независимых ретроспективных сравнений эндоскопического и хирургического лечения, который включал 787 пациентов, показал аналогичный уровень осложнений (13,3 против 16,0% соответственно) и рецидивов в отдаленном периоде (10,7 против 9,8% соответственно), но более низкий уровень смертности у пациентов, подвергшихся эндоскопическому лечению (0,2 против 2,5% соответственно) [44]. Практически во всех публикациях лечение кист рассматривается достаточно автономно, не решая проблему ХП.

Таким образом, даже краткий обзор литературы, посвященной хирургии ХП, свидетельствует о многих нерешенных и спорных вопросах в реализации современной лечебно-диагностической программы с позиций выработки критериальных показателей и тактических подходов у таких больных. Их выработка и обоснование хирургической тактики лечения пациентов с ХП на

основе доказательной медицины обеспечат не только индивидуальный характер и адекватность оперативных вмешательств, но и позволят улучшить непосредственные и отдалённые результаты операций, а также качество жизни больных.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю. Трудности дифференциальной диагностики рака головки поджелудочной железы и хронического псевдотуморозного панкреатита // *Анналы хир. гепатол.* 2003. № 2. С. 181–182.
2. Багненко С.Ф., Курыгин А.А., Синенченко Г.И. Хирургическая панкреатология. СПб., 2009. 603 с.
3. Будзинский С.А., Мыльников А.Г., Чернякевич П.Л. и др. Ретроградное транспиллярное стентирование протока поджелудочной железы в комплексном лечении больных хроническим панкреатитом // *Анналы хир. гепатол.* 2014. № 1. С. 40–49.
4. Гальперин Э.И. Хронический панкреатит // *Анналы хир. гепатол.* 2009. № 3. С. 92–99.
5. Гриневич В.Б., Майстренко Н.А., Прядко А.С. и др. Проблемы хронического панкреатита с позиции терапевта и хирурга // *Мед. акад. журн.* 2012. № 2. С. 35–55.
6. Данилов М.В., Фёдоров В.Д. Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы. М.: Медицина, 2003. 424 с.
7. Егоров В.И., Вишневский В.А., Щастный А.Т. и др. Резекция головки поджелудочной железы при хроническом панкреатите. Как делать и как называть? (аналитический обзор) // *Хирургия.* 2009. № 8. С. 57–65.
8. Кубышкин В.А., Козлов И.А., Кригер А.Г., Чжао А.В. Хирургическое лечение хронического панкреатита и его осложнений // *Анналы хир. гепатол.* 2012. № 4. С. 24–35.
9. Маев И.В., Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А. Хронический панкреатит. М.: Медицина, 2005. 504 с.
10. Майстренко Н.А., Чумасов Е.И., Петрова Е.С. и др. Особенности патоморфоза хронического панкреатита в обосновании хирургических подходов // *Вестн. хир.* 2013. № 4. С. 29–39.
11. Мовчун А.А., Тимошин А.Д., Скипенко О.Г. и др. Отдалённые результаты хирургического лечения хронического панкреатита // *Хирургия.* 1993. № 4. С. 28–33.
12. Портной Л.М., Денисова Л.Б., Уткина Е.В. и др. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография: её место в диагностике болезней гепатопанкреатодуоденальной области // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* 2002. № 5. С. 41–50.
13. Чумасов Е.И., Майстренко Н.А., Петрова Е.С. и др. Морфологическое исследование поджелудочной железы при хроническом панкреатите с использованием иммуногистохимических маркёров // *Мед. акад. журн.* 2013. № 2. С. 71–78.
14. Шалимов А.А., Копчак В.М., Тодуров И.М., Дронов А.И. Диагностика и хирургическое лечение хронического панкреатита // *Анналы хир. гепатол.* 1998. № 3. С. 67–79.
15. Adams D.B., Anderson M.C. Percutaneous catheter drainage compared with internal drainage in the management of pancreatic pseudocyst // *Ann. Surg.* 1992. Vol. 215, № 6. P. 571–578.
16. Adler D.G., Baron T.H., Davila R.E. et al. For the Standards of Practice Committee of American Society for Gastrointestinal Endoscopy. ASGE guideline: the role of ERCP in diseases of the biliary tract and the pancreas // *Gastrointest. Endosc.* 2005. Vol. 62. P. 1–8.
17. Ahmad S.A., Wray C., Rilo H.L. et al. Chronic pancreatitis: recent advances and ongoing challenges // *Curr. Probl. Surg.* 2006. Vol. 43. P. 127–238.
18. Beger H.G. Chronic pancreatitis — research and clinical management. Springer-Verlag, 1990. 574 p.
19. Beger H.G., Schlosse W., Friess H.M. et al. Duodenum-preserving head resection in chronic pancreatitis changes the natural course of the disease: a single-center 26-year experience // *Ann. Surg.* 1999. Vol. 230. P. 512–519.
20. Boursier J., Quentin V., Le Tallec V. et al. Endoscopic treatment of painful chronic pancreatitis: evaluation of a new flexible multi-perforated plastic stent // *Gastroenterol. Clin. Biol.* 2008. Vol. 32. P. 801–805.
21. Bragansa J.M., Lee S.H., McCloy R.F. et al. Chronic pancreatitis // *Lancet.* 2011. Vol. 377. P. 1184–1197.
22. Buhler L., Schmidlin F., de Perrot M. et al. Long-term results after surgical management of chronic pancreatitis // *Hepatogastroenterology.* 1999. Vol. 46. P. 1986–1989.
23. Catalano M.F., Sahai A., Levy M. et al. EUS-based criteria for the diagnosis of chronic pancreatitis: the Rosemont classification // *Gastrointest. Endosc.* 2009. Vol. 69. P. 1251–1261.
24. Darge K., Anupindi S. Pancreatitis and the role of US, MRCP and ERCP // *Pediatr. Radiol.* 2009. Vol. 39, Suppl. 2. P. 153–157.
25. DiNorcia J., Schrope B.A., Lee M.K. Laparoscopic distal pancreatectomy offers shorter hospital stays with fewer complications // *J. Gastrointest. Surg.* 2010. Vol. 14, № 11. P. 1804–1812.
26. Dumonceau J.M., Delhaye M., Tringali A. et al. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline // *Endoscopy.* 2012. Vol. 44. P. 784–796.
27. Frey C.F., Amikura K. Local resection of the head of the pancreas combined with longitudinal pancreaticojejunostomy in the management of patients with chronic pancreatitis // *Ann. Surg.* 1994. Vol. 220. P. 492–507.
28. Frey Ch.F., Mayer K.L. Comparison of local resection of the head of the pancreas combined with longitudinal pancreaticojejunostomy (Frey procedure) and duodenum-preserving resection of the pancreatic head (Beger procedure) // *Wld. J. Surg.* 2003. Vol. 2, № 10. P. 1217–1230.
29. Greenlee H.B., Prin R.A., Aranha G.V. Long-term results of side-to-side pancreaticojejunostomy // *Wld. J. Surg.* 1990. Vol. 14. P. 70–76.
30. Heise J.W. et al. Long-term results following different extent of resection in chronic pancreatitis // *Hepatogastroenterology.* 2001. Vol. 48, № 39. P. 864–868.
31. Izbicki J.R., Bloechle C., Broering D.C. et al. Extended drainage versus resection in surgery for chronic pancreatitis: a prospective randomized trial comparing the longitudinal pancreaticojejunostomy combined with local pancreatic head excision with the pylorus-preserving pancreatoduodenectomy // *Ann. Surg.* 1998. Vol. 228. P. 771–778.
32. Izbicki J.R., Bloechle C., Knoefel W.T. et al. Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in chronic pancreatitis. A prospective, randomized trial // *Ann. Surg.* 1995. Vol. 221. P. 350–356.
33. Jalleh R.P., Williamson R.C. Pancreatic exocrine and endocrine function after operations for chronic pancreatitis // *Ann. Surg.* 1992. Vol. 216. P. 656–662.
34. Keim V., Witt H., Bauter N. et al. The course of genetically determined chronic pancreatitis // *J. O. P.* 2003. Vol. 4. P. 146–154.
35. Knoefel W.T. Optimizing surgical therapy for chronic pancreatitis // *Pancreatol.* 2002. Vol. 2. P. 379–385.
36. Lerch M.M., Stier A., Wahnschaffe U., Mayerle J. Pancreatic pseudocysts: observation, endoscopic drainage, or resection? // *Dtsch. Arztebl. Int.* 2009. Vol. 106, № 38. P. 614–621.

37. Makary M.A., Duncan M.D., Harmon J.W. et al. The role of magnetic resonance cholangiography in the management of patients with gallstone pancreatitis // *Ann. Surg.* 2005. Vol. 241. P. 119–124.
38. Mallet-Guy P., Michoylier J., Bosser Ch. Pancreatites chroniques et recidivants. Diagnostic precoce, traitement chirurgical. Paris, 1962. 270 p.
39. Nealon W.N., Matin S. Analysis of surgical success in preventing recurrent acute exacerbations in chronic pancreatitis // *Ann. Surg.* 2001. Vol. 233. P. 793–800.
40. Nealon W.H., Townsend C.M.Jr., Thompson J.C. Operative drainage of the pancreatic duct delays functional impairment in patients with chronic pancreatitis. A prospective analysis // *Ann. Surg.* 1988. Vol. 208. P. 321–339.
41. Okazaki K., Uchida K., Ohana M. et al. Autoimmune-related pancreatitis is associated with autoantibodies and Th1/Th2-type cellular immune response // *Gastroenterology*. 2000. Vol. 118. P. 573–581.
42. Ozawa F. et al. Duodenum-preserving pancreatic head resection (DPPHR) in chronic pancreatitis: its rationale and results // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2000. Vol. 7. P. 456–465.
43. Palanivelu C., Shetty R., Jani K. et al. Laparoscopic distal pancreatectomy: results of a prospective non-randomized study from a tertiary center // *Surg. Endosc.* 2007. Vol. 21, № 3. P. 373–377.
44. Rosso E., Alexakis N., Ghaneh P. et al. Pancreatic pseudocyst in chronic pancreatitis: endoscopic and surgical treatment // *Dig. Surg.* 2003. Vol. 20. P. 397–406.
45. Sakorafas G.H., Zabolaz B. Lateral pancreatojejunostomy in the surgical management of chronic pancreatitis. Current concepts and future perspectives // *Dig. Liver Dis.* 2001. Vol. 33. P. 187–191.
46. Sarles H., Adler G., Dani R., Frey C. et al. The pancreatitis classification of Marseilles-Rome 1988 // *Scand. J. Gastroenterol.* 1989. Vol. 24. P. 641–642.
47. Sarner M., Cotton P.B. Classification of pancreatitis // *Gut*. 1984. Vol. 25. P. 756–759.
48. Schneider A., Löhr J.M., Singer M.V. Новая международная классификация хронического панкреатита (2007) М-ANNHEIM // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2010. № 8. С. 3–16.
49. Singer M.V., Gyr K., Sarles H. Revised classification of pancreatitis. Report of the second International Symposium on the classification of pancreatitis in Marseille, France, March 28–30, 1984 // *Gastroenterology*. 1985. Vol. 3. P. 683–685.
50. Smits M.E., Badiga S.M., Rauws E.A. et al. Long-term results of pancreatic stents in chronic pancreatitis // *Gastrointest. Endosc.* 1995. Vol. 42. P. 461–467.
51. Strate T., Taherpour Z., Bloechle C. et al. Long-term follow-up of a randomized trial comparing the beger and frey procedures for patients suffering from chronic pancreatitis // *Ann. Surg.* 2005. Vol. 241. P. 591–598.
52. Traverso L.W., Kozarek R.A. Pancreatoduodenectomy for chronic pancreatitis: anatomic selection criteria and subsequent long-term outcome // *Ann. Surg.* 1997. Vol. 226. P. 429–435.
53. Varadarajulu S., Trevino J., Mel Wilcos C. et al. Randomized trial comparing EUS and surgery for pancreatic pseudocyst drainage // *Gastrointest. Endosc.* 2010. Vol. 71, № 5. P. AB116–AB116.

Поступила в редакцию 14.05.2014 г.