

**Дундаров З.А., Адамович Д.М., Лин В.В., Батюк В.И.,  
Анджум Вакар, Али Моханнад, Ямадов С.А.**

## **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПАНКРЕАТОГЕННОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*УО «Гомельский государственный медицинский университет» г.Гомель,  
Беларусь*

Тяжелым осложнением хронического панкреатита (ХП) является подпеченочная портальная гипертензия (ППГ), обусловленная сдавлением или тромбозом вен воротной системы на сегменте, прилежащем к поджелудочной железе. Это ведет к снижению объемной скорости кровотока и повышению давления в венах портальной системы.

**Цель.** Изучить результаты лечение ППГ у больных ХП.

**Материалы и методы.** Пролечено 43 больных с ППГ. Превалировали мужчины - 35 (81,4%). Диагностический алгоритм включал: клинические проявления, лабораторные исследования, УЗИ с цветовым дуплексным сканированием, ФГДС, КТ и МРТ при необходимости. При УЗИ признаками ППГ являлись снижение линейной и объемной скорости кровотока, расширение вен бассейна воротной системы.

**Результаты и обсуждения.** Стойкий болевой синдром отмечен у 39(90,7%) больных; прогрессирующая потеря массы тела - 31 (72,1%); билиарная гипертензии - 8(18,6%) ; сдавление 12п кишки различной степени выраженности - 12(27,9%), напряженный (стабильный) асцит - 5 (11,6%), мягкий (транзиторный) – 11(25,6%). Больных разделили на две категории. У 25(58,1%) больных панкреатогенная компрессия магистральных притоков воротной вены обуславливала развитие шунтирующих порто-портальных коллатералей: области гепатодуоденальной связки, вен по большой кривизне желудка, вен большого сальника, брыжейки кишечника. За счет развития коллатерального венозного кровотока происходит частичная компенсация портальной гипертензии. ППГ у этой категории больных рассматривали как компенсированную. У второй категории больных – 18(41,9%) отмечалась более выраженная компрессия портальных магистралей, что обуславливало грубые гемодинамические нарушения в бассейне воротной вены, исходом которых являлось дальнейшее развитие выраженной порто-портальной коллатеральной сети и расширение подслизистых вен дна желудка и пищевода, формирование асцита. ППГ у этой категории рассматривали как декомпенсированную.

Наиболее значимыми факторами, обуславливающими компрессию магистральных вен воротной системы, являлись увеличение головки ПЖ и наличие ретропанкреатических псевдокист.

Больные оперированы: гастропанкреатодуоденальная резекция (ГПДР) – 2(4,7%), пилоросохраняющая ПДР – 9(20,9%), дуоденосохраняющая

резекция головки ПЖ по Бегеру- 32(74,4%). После удаления резецируемого комплекса верхнебрыжеечная и воротная вена на всем протяжении тщательно освобождались от всех рубцовых сращений. Оперативные вмешательства у таких больных достаточно сложны и сопровождались повышенной кровопотерей из-за выраженной сети хрупких коллатеральных сосудов с высоким венозным давлением и трудностях при выделении мезентерикопортального венозного ствола. Летальность - 4,7% (2 больных).

Во всех остальных случаях получен положительных клинический эффект, выражающийся в устранении болевого синдрома, исчезновении асцита в сроки от 2-х недель до 3-х месяцев после операции, устранении сопутствующих патологических синдромов, восстановлении питания и увеличении массы тела. Отмечена нормализация гемодинамических показателей в венах воротной системы у 28(68,3%) больных и значительное улучшение у 13(31,7%).

**Выводы.** Течение ХП нередко осложняется развитием ППГ, вызываемой сдавлением магистральных вен воротной системы, что наряду с другими осложнениями ХП обуславливает необходимость оперативного лечения.

УЗИ с дуплексным сканированием сосудов высокоинформативно при качественной и количественной оценке изменений портальной гемодинамики. Его необходимо включать в план обследования больных ХП.

Патогенетически обоснованным способом хирургического лечения ХП, осложненного ППГ является проксимальная резекция с поперечным пересечением ПЖ и тщательным освобождением мезентерико-портального венозного ствола.