

Н. Б. Губергриц

ПАНКРЕАТИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ОРГАНАХ ПИЩЕВАРЕНИЯ

N. B. Gubergrits

PANCREATIC INSUFFICIENCY AFTER SURGICAL PROCEDURES ON DIGESTIVE ORGANS

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк, Украина
© Н. Б. Губергриц

Статья посвящена современным представлениям о патогенезе и лечении хронического панкреатита и внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы у больных после оперативных вмешательств на поджелудочной железе и других органах пищеварения. Описан патогенез нарушений панкреатической секреции после резекций поджелудочной железы, желудка, тонкой кишки, после холецистэктомии.

Ключевые слова: внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы, резекция поджелудочной железы, резекция желудка, резекция тонкой кишки, холецистэктомия.

The article is devoted to the modern knowledge about pathogenesis and treatment of chronic pancreatitis and exocrine pancreatic insufficiency in patients after surgical procedures on the pancreas and other digestive organs. Pathogenesis of pancreatic secretion disturbances after pancreatectomy, stomach resection, intestinal resection and after cholecystectomy are described.

Key words: pancreatic exocrine insufficiency, pancreatectomy, resection of stomach, intestinal resection, cholecystectomy.

УДК 616.3-089.168.1-06:616.37-008.64

Проблема хронического панкреатита (ХП) — одна из самых сложных в гастроэнтерологии и хирургии. Темпы роста частоты патологии поджелудочной железы (ПЖ) — одни из самых высоких во многих странах мира. Наиболее распространенный этиологический фактор ХП — употребление алкоголя. Однако существует и целый ряд других причин развития заболевания. Один из самых сложных для лечения вариантов ХП — постгастрорезекционный панкреатит. ХП и панкреатическая недостаточность развиваются и после других хирургических вмешательств на органах пищеварения: после резекции ПЖ, тонкой кишки, холецистэктомии [30].

ПАНКРЕАТИЧЕСКАЯ СЕКРЕЦИЯ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИЙ ПЖ

Особое место в отношении тяжести панкреатической недостаточности занимают состояния

после резекции ПЖ по поводу различных заболеваний. Степень функциональной недостаточности ПЖ у таких больных зависит от объема резекции, полноценности дренирования панкреатического секрета в тонкую кишку, типа анастомоза между протоком ПЖ и просветом пищеварительного тракта [25, 30]. После резекции ПЖ «включается» целый ряд патогенетических механизмов. Отмечено, что экзокринная функция ПЖ остается более сохранной после дренирующих операций, чем после резекции. Это объясняется тем, что после любой резекции ПЖ объем остаточной паренхимы органа меньше, чем после дренирующих вмешательств. Важными факторами, определяющими реализацию активности панкреатических ферментов, являются состояние тонкокишечного транзита и моторика тонкой кишки. Панкреатоеюнальный анастомоз в отношении реализации внешнесекреторной функции ПЖ имеет преимущества перед панкреатикогастральным

анастомозом в случаях резекции головки железы [38]. При органосохраняющих (дуоденум-сохраняющих, пилоросохраняющих) резекциях головки ПЖ, которые в настоящее время стали стандартом, моторика тонкой кишки страдает мало. Исключением являются операции, при которых проводят широкое удаление лимфоузлов (операции по поводу рака ПЖ). С другой стороны, длина отводящей петли для дренирования панкреатического протока (например, при продольной панкреатоеюностомии), а также то обстоятельство, была ли использована первая или вторая петля тощей кишки, существенно влияют на эффективность действия собственных панкреатических ферментов. Как уже было сказано выше, кроме адекватного количества ферментов, имеет значение место их поступления в пищеварительную трубку [30]. Оптимальным для гидролиза жиров является поступление ферментов в двенадцатиперстную кишку или в начальные отделы тощей кишки [28]. После панкреатогастротомии, которая сравнительно редко выполняется в Европе, экзокринная функция ПЖ обычно ниже, чем после панкреатоеюностомии [33].

Пациенты, которые перенесли ятрогенную окклюзию панкреатического протока при операции Каухи-Уиппла (в настоящее время не применяется), независимо от объема резекции нуждаются в заместительной ферментной терапии [40].

После любого варианта резекции ПЖ абсорбция нутриентов в течение первых нескольких месяцев снижена. Пациенты набирают вес медленно, но потеря веса после оперативного вмешательства должна быть компенсирована максимум в течение шести месяцев [37]. В некоторых случаях возможно даже улучшение внешнесекреторной функции ПЖ по сравнению с предоперационным состоянием [32].

Показано, что больные с нормальной панкреатической секрецией до операции с большей вероятностью сохраняют нормальную внешнесекреторную функцию ПЖ и после вмешательства, в отличие от пациентов, которые еще до операции имели снижение панкреатической секреции. В последнем случае восстановление нормальной продукции ферментов ПЖ менее вероятно [36]. В одном небольшом исследовании, в которое вошли 15 больных, показано, что после тотальной панкреатэктомии они восстанавливаются быстрее, если получают достаточное количество жиров. Необходимы также достаточные дозы витамина D [31].

Проведенное в Финляндии с помощью магнитно-резонансной томографии/магнитно-резонансной холангиопанкреатографии исследование продемонстрировало, что у значительной части больных панкреатическая недостаточность после резекции ПЖ может быть связана со стенозом анастомоза [35]. Если есть подозрение на такой стеноз, необходимо провести эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию, а при необходимости выполнить двойную баллонную эндоскопию [30]. Показано также, что после резекции ПЖ возможно расхождение между клиническими симптомами и степенью стеатореи, хотя некоторые больные нуждаются в сотнях тысяч единиц липазы в составе ферментных препаратов (ФП) [25]. В отдаленные сроки после резекции ПЖ могут развиваться состояния, связанные с дефицитом жирорастворимых витаминов и микроэлементов [17].

В одном из исследований с длительным наблюдением за больными 65 % пациентов, перенесших резекцию ПЖ по поводу ХП, имели после операции внешнесекреторную панкреатическую недостаточность; у половины из них эта недостаточность развилась или усугубилась после хирургического вмешательства (в течение десятилетнего периода наблюдения) [39].

Для диагностики и оценки степени панкреатической недостаточности после оперативных вмешательств на ПЖ целесообразно использовать триглицеридный дыхательный тест [33].

Прогностическим фактором развития экзокринной недостаточности ПЖ после оперативного вмешательства является выраженный фиброз в удаленной ткани железы [30].

ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННЫЙ ХП

Если принимать во внимание то, что, например, в России ежегодно проводится более 30 тыс. резекций желудка, число людей, страдающих различными пострезекционными нарушениями, значительно. Поэтому изучение вопросов патогенеза патологических синдромов после резекции желудка, разработка мер их профилактики и лечения имеют большое социальное и экономическое значение [13].

Операция резекции желудка создает новые топографо-анатомические взаимоотношения в верхнем отделе пищеварительного тракта, разрушает уже слагаемый в онто- и филогенезе механизм взаиморегуляции органов пищеварения, вносит глубокие функционально-морфологические

изменения в органы и системы, прямо или косвенно связанные с процессом пищеварения.

Кроме расстройств взаимосвязей органов пищеварения, к причинам постгастрорезекционных синдромов относят недостаточное обследование больных перед плановыми первичными операциями, в связи с чем у них не диагностируют уже имеющиеся заболевания и состояния: нередко у больных не диагностируют ХП, билиарную патологию [13]. Причиной постгастрорезекционных синдромов могут быть и технические погрешности, допущенные во время выполнения оперативных вмешательств (экономная резекция желудка может способствовать сохранению повышенной кислотопродукции и привести к рецидиву язвы или к образованию пептической язвы анастомоза; наложение слишком широкого гастроэнтероанастомоза способствует быстрому сбросу из культи желудка в отводящую петлю; недостаточная коррекция замыкательного аппарата кардии приводит к рецидиву рефлюкс-эзофагита и развитию пептической стриктуры пищевода и т. д.) [13]. Эти причины являются основанием для формирования нарушений эвакуации из желудка: чаще — к ускорению этой эвакуации с развитием демпинг-синдрома, но в ряде случаев — к гастростазу [9].

В патогенезе постгастрорезекционных синдромов выделяют три главных механизма: нарушение характера и сроков эвакуации желудочного содержимого в кишечник (т. н. нарушение пищеварительного графика); дуоденогастральный или энтерогастральный рефлюксы; прогрессирование в послеоперационном периоде хронических нарушений дуоденальной проходимости [10]. В соответствии с этим все постгастрорезекционные синдромы разделяют на органические и функциональные. К органическим синдромам относят пептическую болезнь оперированного желудка (пептическая язва анастомоза тощей кишки, рецидивная язва, незажившая язва); рак культи желудка; рубцовое сужение гастроэнтероанастомоза; желудочно-кишечные, желудочно-билиарные, еюно-ободочные свищи; синдром приводящей петли; порочный круг; осложнения вследствие нарушения методики операций; каскадную деформацию желудка; постгастрорезекционный ХП. Выделяют следующие функциональные постгастрорезекционные синдромы: демпинг-синдром; гипо/гипергликемический синдром; энтерогенный синдром; функциональный синдром приводящей петли; постгастрорезекционную анемию; постгастрорезекционную астению; гастростаз; диарею; дисфагию; щелочной рефлюкс-гастрит [1].

Высока частота развития дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди после проведения резекции желудка [11]. Так, по данным Г. К. Жерлова с соавт., резекция желудка приводит к нарушению сократительной и резервуарной функций желчного пузыря более чем у 80 % оперированных больных. Это объясняют тем, что после резекции желудка с исключением из пассажа двенадцатиперстной кишки снижается выработка холецистокинина и мотилина, что и приводит к дисмоторным нарушениям со стороны желчного пузыря, застою желчи в нем и повышению литогенных свойств желчи [15, 16]. Такие изменения чаще возникают после резекции желудка по Бильрот 2. У пациентов увеличиваются объем желчного пузыря и продолжительность его сокращения, а также количество остаточной желчи. При этом характерно повышение тонуса сфинктера Одди по результатам исследования уроамилазы мочи. После операции по Бильрот 1, напротив, длительное время сохраняется гиперкинезия желчного пузыря [4]. При одновременном выполнении ваготомии вероятность дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди значительно повышается [15]. В отдаленные сроки после резекции желудка повышается литогенность желчи: у больных возникают изменения физико-химических и биохимических свойств желчи, появляются кристаллы кальция билирубината, снижается содержание в желчи фосфолипидов и желчных кислот (изменяется время нуклеации) [4]. В связи с гипокинетически-гипотонической дисфункцией желчного пузыря и повышением литогенности желчи значительно повышается риск развития желчно-каменной болезни [16]. Так, через 1 мес и 3 мес после оперативного вмешательства частота образования камней в желчном пузыре составляет соответственно 13,6 % и 18,2 %. Через 3 мес. после резекции желудка по Гофмейстеру—Финстереру частота камнеобразования достигает 28,6 % [4]. Это увеличивает необходимость повторных оперативных вмешательств с одной стороны и риск развития постгастрорезекционного ХП с другой, так как желчнокаменная болезнь — один из основных этиологических факторов ХП [21]. В патогенезе постгастрорезекционного ХП участвует также дисфункция сфинктера Одди, которая может быть причиной не только постгастрорезекционного ХП, но и острого послеоперационного панкреатита. В этом отношении опасна механическая травматизация и в дальнейшем — рубцовая деформация большого дуоденального сосочка [6].

Среди способствующих факторов в развитии панкреатита прежде всего выделяют операционную травму при резекции желудка, приводящую к временному нарушению кровообращения ПЖ [2].

Важное значение в развитии ХП имеет инфицирование двенадцатиперстной кишки микрофлорой из нижележащих отделов кишки. В последующем инфекция попадает в панкреатические протоки. Нередко повышение давления в приводящей петле приводит к возникновению дуодено-панкреатического рефлюкса с выбросом содержимого двенадцатиперстной кишки и желчи в ПЖ. Повышение давления в панкреатических протоках ведет к разрыву их стенки, поступлению панкреатического сока в интерстициальную ткань железы с последующим развитием воспалительного процесса [2].

Кроме того, в связи с расстройством гормональной регуляции функции ПЖ повышается вязкость панкреатического секрета, усугубляется дисфункция сфинктера Одди, что способствует нарушению оттока и желчи, и сока ПЖ [14]. В связи с резекцией желудка, как правило, снижается продукция гастрина, следствием чего является снижение желудочной секреции и нарушение секретинной стимуляции ПЖ. Напротив, при сохранении привратника удерживается гипергастринемия и высокая желудочная секреция, что способствует рецидивированию пептической язвы и формированию язвы анастомоза [12]. Эта ситуация неблагоприятна и в отношении повышения риска развития постгастрорезекционного ХП из-за избыточной секретинной стимуляции ПЖ [21]. То есть патогенез постгастрорезекционного ХП многогранен, с чем связаны сложности его диагностики и лечения [2, 14].

Лечение больных с постгастрорезекционным ХП разработано недостаточно. Для профилактики заболевания разрабатывают различные варианты реконструктивных операций [7].

Что касается внешнесекреторной недостаточности ПЖ, то она не имеет прямой связи с резекциями желудка по Бильрот 1 или по Бильрот 2. В зависимости от особенностей проведенной операции ($\pm$ Брауновский анастомоз), после

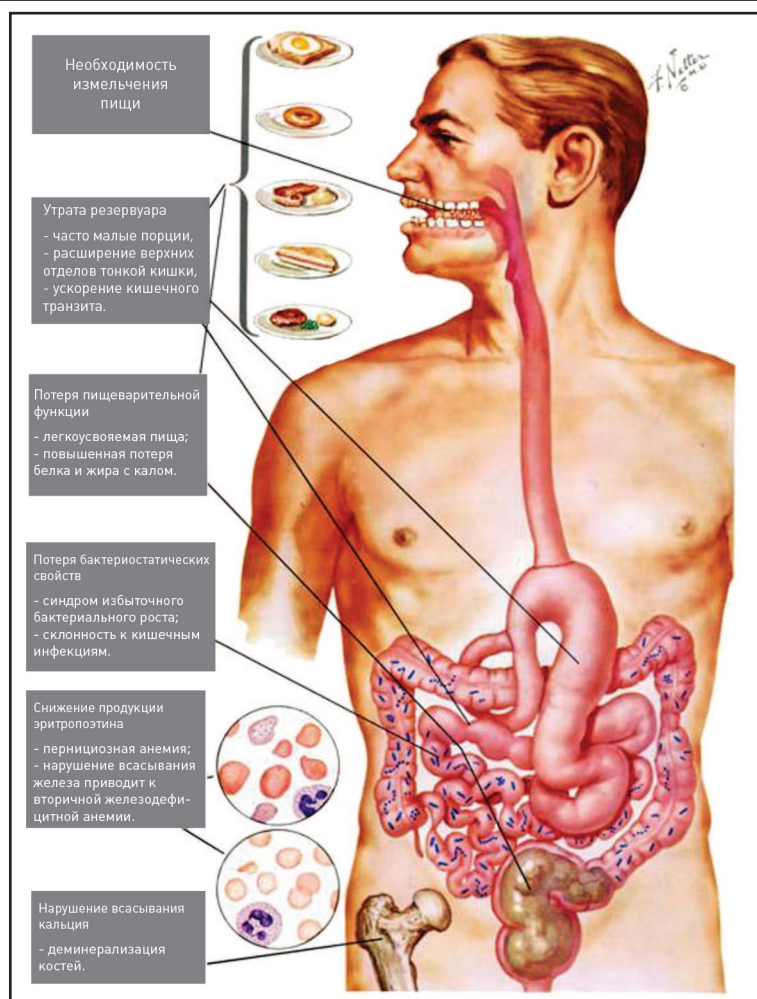


Рис. 1. Нарушения пищеварения и симптомы мальабсорбции после гастрэктомии (по F. H. Netter, 2002 [34])

вмешательства по Бильрот 2 могут развиваться синдромы приводящей или отводящей петли. Это приводит к росту частоты мальабсорбции, причем симптомы могут быть сходны с проявлениями панкреатической недостаточности. При появлении такой клиники нередко назначают ФП, которые вначале оказываются эффективными. Однако на самом деле происходит только сглаживание клинических симптомов. В этих случаях при появлении абдоминальной боли, сопровождающейся диареей, метеоризмом, необходимо вначале провести диагностику перед назначением ФП, чтобы убедиться в их целесообразности или нецелесообразности. Обследование должно включать сонографию, фекальный эластазный тест, водородные дыхательные тесты [30]. Следует учитывать, что симптомы мальабсорбции могут быть вызваны и другими факторами (рис. 1): ускоренным тонкокишечным транзитом, синдромом избыточного бактериального роста, неадекватной секретинной

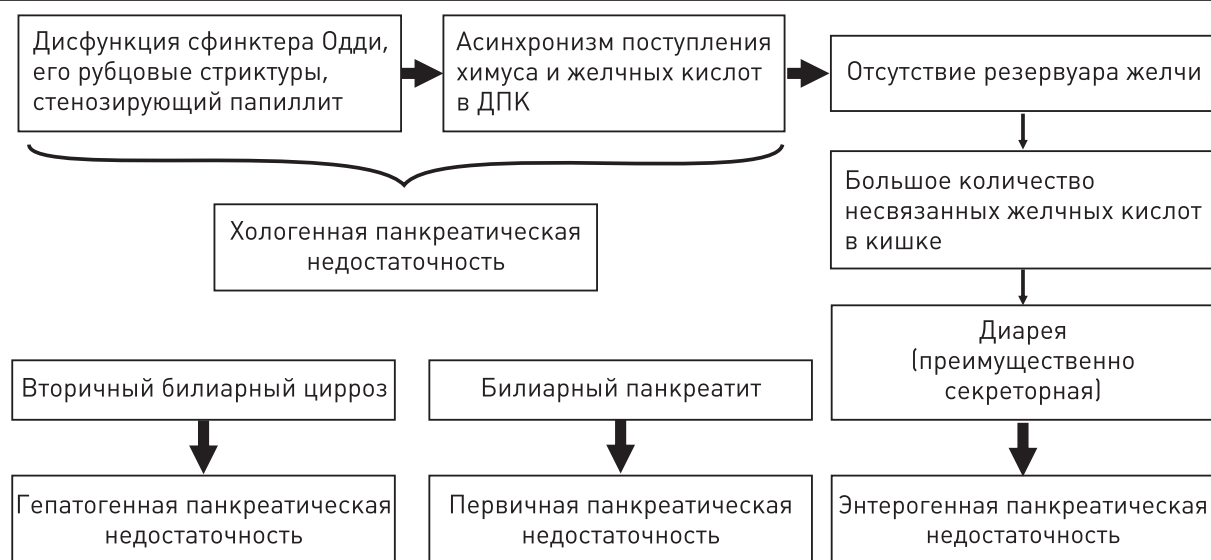


Рис. 2. Патогенез первичной и вторичной панкреатической недостаточности при ПХЭС

стимуляцией ПЖ, асинхронизмом поступления в тонкую кишку химуса и панкреатических ферментов [20]. При этом асинхронизме, который обычно развивается после резекции желудка по Бильрот 2, не происходит тесного контакта химуса с панкреатическими ферментами или этот контакт отсрочен [23].

Что касается состояний после тотальной гастрэктомии, то в этих случаях пациенты нуждаются в ФП хотя бы в течение первых 3—6 мес после операции [24]. По поводу целесообразности и эффективности назначения заместительной ферментной терапии мультицентровые плацебо-контролируемые двойные слепые рандомизированные исследования не проводились. Выполнено лишь исследование, в рамках которого ФП назначались в течение 123 дней после оперативного вмешательства [19]. Это означает, что мы не имеем достаточных доказательств, подтверждающих необходимость назначения ФП после гастрэктомии. Вероятно, исключением следует считать случаи, когда развиваются нарушения моторики после расширенной лимфаденэктомии [30]. Большинство авторов считают, что гастрэктомия не приводит к тяжелой панкреатической недостаточности, особенно при назначении раннего энтерального питания [42].

РЕЗЕКЦИЯ ТОНКОЙ КИШКИ

Если резекция тонкой кишки выполняется в комплексе с резекцией ПЖ, то, конечно, происходит еще большее нарушение физиологических процессов усвоения нутриентов, а также

процессов продукции гастроинтестинальных гормонов [27]. При резекции значительной части тонкой кишки усугубляется стеаторея, так как при этом может страдать энтерогепатическая циркуляция желчных кислот. Стеаторея, в свою очередь, поддерживает диарею вследствие повышенного содержания в кишке жирных кислот [29]. При наличии симптомов мальдигестии терапия диареи (лоперамид, холестирамин) может быть дополнена панкреатическими ферментами [30].

ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ

При постхолецистэктомическом синдроме (ПХЭС) еще более вероятным, чем при желчнокаменной болезни, является развитие и прогрессирование внешнесекреторной панкреатической недостаточности (рис. 2). Дело в том, что при ПХЭС «включаются» одновременно несколько механизмов ее формирования. При дисфункции сфинктера Одди, папиллостенозе развивается асинхронизм поступления химуса и желчи в двенадцатиперстную кишку. Это является основой для хологенной панкреатической недостаточности [3]. Из-за секреторной хологенной диареи, синдрома избыточного бактериального роста в кишечнике формируется энтерогенная панкреатическая недостаточность. При наличии вторичного билиарного цирроза печени выраженный холестаз приводит к гепатогенной внешнесекреторной недостаточности ПЖ. И, наконец, хронический билиарный панкреатит, который диагностируется у большинства

больных с ПХЭС, — причина первичного снижения продукции ферментов ПЖ [3]. В итоге панкреатическая недостаточность различной степени имеет место практически во всех случаях ПХЭС [8].

Вторичная гепатогенная (хологенная, билиогенная) панкреатическая недостаточность связана с дефицитом (асинхронизмом) поступления желчных кислот в двенадцатиперстную кишку, о чем было сказано выше. При этом нарушается эмульгирование жиров и панкреатическая липаза не может их эффективно гидролизовать, т. е. происходит усугубление мальдигестии.

Безусловно, существенное место в комплексе ПХЭС занимает и сам ХП. Он может развиваться как до холецистэктомии (вследствие желчнокаменной болезни, папиллостеноза и т. д.) и сохраняться после нее, так и после оперативного вмешательства из-за дисфункции сфинктера Одди, билио- и энтеропанкреатического рефлюксов.

ЛЕЧЕНИЕ

Считаем важным обратить внимание на лечебное питание и особенности рациона до и после операций на ПЖ. В этом отношении показательны результаты мета-анализа 10 исследований эффективности различных видов питания перед проведением обширных оперативных вмешательств по поводу ХП [26]. Обследован 571 пациент: 128 (22 %) назначали полное парентеральное питание, 201 (35 %) — энтеральное питание, 71 (12 %) — иммунное энтеральное питание, 171 (31 %) — без специального питания. Предоперационная потеря веса, уровень альбумина крови, частота желтухи были сходными во всех группах. Послеоперационное парентеральное питание приводило к увеличению частоты осложнений. Энтеральное питание в послеоперационном периоде способствовало снижению частоты инфекционных осложнений. Частое дробное регулярное энтеральное питание снижало частоту послеоперационного гастростаза. Иммунное питание не имело существенных преимуществ. Был сделан вывод, что с учетом частоты трофологической недостаточности в предоперационном периоде, перед операцией необходимо улучшение нутритивного статуса [26].

На нутритивный статус больных ХП после оперативного вмешательства существенно влияет наличие и длительность гастростаза. При гастропарезе, особенно при сахарном диабете,

применяют электростимуляцию желудка, которая способствует не только ускорению пассажа пищи, но и улучшению экзокринной функции ПЖ, что подтверждается результатами фекального эластазного теста [36].

Повышенный индекс массы тела и, особенно, объем висцерального жира негативно влияют на продолжительность жизни после панкреатэктомии по поводу рака ПЖ [18].

После операции энтеральное питание имеет преимущества перед парентеральным, за исключением случаев тяжелой трофологической недостаточности [41].

При наличии симптомов панкреатической недостаточности в отдаленные сроки после оперативного лечения врачу следует давать пациентам диетические рекомендации, которые являются обычными при ХП [5].

Центральное место в лечении панкреатической недостаточности после операций на ПЖ и других органах пищеварения занимает ферментная заместительная терапия.

Заместительная терапия должна сопровождаться коррекцией трофологических нарушений и изменений моторики пищеварительного тракта, препаратами, направленными на устранение синдрома избыточного бактериального роста, лечение инкреторной недостаточности ПЖ (о последней мы в настоящей статье не писали, так как она является предметом отдельного изучения, а рамки статьи ограничены).

В заключение еще раз важно подчеркнуть, что адекватное ведение больных, перенесших оперативные вмешательства на органах пищеварения, является абсолютно принципиальным. Хирурги прилагают большие усилия в выполнение сложных хирургических операций. Нередко мы сталкиваемся с больными, которым успешно выполнено оперативное лечение, но качество жизни в отдаленный период очень низкое из-за проявлений трофологической недостаточности ПЖ. Преимущество между хирургом и гастроэнтерологом — необходимое условие получения полноценного и долгосрочного результата лечения больных.

Не случайно выдающийся российский терапевт М.П. Кончаловский говорил: «Содружество хирурга и терапевта необходимо, ведь операция — это лишь этап в общем лечении больного. Хирург обязан быть хорошим терапевтом». В современных условиях хирургу трудно быть еще и терапевтом. На мой взгляд, просто нужно достичь взаимопонимания и воспользоваться знаниями коллег-гастроэнтерологов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аскерханов Г. Р. Загиров О. З., Гаджиев А. С. Болезни оперированного желудка. — М. : Медпрактика, 1998. — 152 с.
2. Вахрушев Я. М. Постгастрорезекционные синдромы. — Ижевск : Экспертиза, 1998. — 140 с.
3. Губергриц Н. Б., Лукашевич Г. М., Загоренко Ю. А. Холестаз и панкреатическая недостаточность: как повлиять на причину и следствие // Сучасна гастроентерологія. — 2004. — № 5. — С. 54—61.
4. Иоффе А. Ю., Ткач О. С., Стельмах А. И. Частота образования желчных конкрементов и возможности их медикаментозного цитолиза после резекций желудка // Сучасн. гастроентерологія. — 2005. — № 1. — С. 80—82.
5. Губергриц Н. Б. [и др.] Искренняя любовь... и диета // Вестн. клуба панкреатологов. — 2012. — № 2. — С. 4—10.
6. Лубянский В. Г., Насонов С. В. Острый панкреатит после резекции желудка по поводу низкой дуоденальной язвы // Хирургия. — 2001. — № 3. — С. 8—11.
7. Жерлов Г. К. [и др.] Новые хирургические технологии в лечении гастродуоденальных язв как залог высокого уровня качества жизни больных // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2004. — Т. 14, № 5 (Прилож. 23). — С. 28.
8. Суздальцев И. В. [и др.] Постхолецистэктомический синдром: причины, факторы риска, современные методы диагностики и лечения. — М. : АНМИ, 2003. — 118 с.
9. Сажин В. П. [и др.] Причины развития демпинг-синдрома после лапароскопических резекций желудка при язвенной болезни // Эндоскоп. хирургия. — 2003. — Т. 9, № 2. — С. 12—16.
10. Томашук И. П. [и др.] Ранний острый панкреатит после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке — К. : Здоров'я, 2002. — 320 с.
11. Репин М. В., Беляев М. Н., Вагнер Т. Е. Радионуклидная диагностика функциональных расстройств после резекции желудка // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2004. — Т. 14, № 5 (Прилож. 23). — С. 39.
12. Романенко С. Н. Динамика показателей гастрита после резекции желудка с сохранением привратника // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2006. — Т. 16, № 5 (Прилож. 28). — С. 34.
13. Михайлов А. П. [и др.] Сочетанные постгастрорезекционные синдромы // Вестн. хирургии. — 2002. — Т. 161, № 1. — С. 23—28.
14. Філак Ф. Г. Вплив санаторного лікування на функціональний стан хворих на гіпосекреторний панкреатит, які перенесли резекцію шлунка у зв'язку з виразковою хворобою // Одес. мед. журн. — 2005. — № 4. — С. 64—67.
15. Жерлов Г. К. [и др.] Функциональное состояние желчного пузыря после резекции желудка с формированием пилороподобного гастродуоденоанастомоза // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2002. — Т. 80, № 1. — С. 18—22.
16. Жерлов Г. К. [и др.] Функциональное состояние печени и желчного пузыря после субтотальной резекции желудка и гастрэктомии с формированием искусственного желудка // Клин. медицина. — 2002. — Т. 80, № 12. — С. 45—47.
17. Armstrong T., Walters E. Deficiencies of micronutrients, altered bowel function, and quality of life during late follow-up after pancreaticoduodenectomy for malignancy // Pancreatology. — 2002. — Vol. 2, № 6. — P. 528—534.
18. Greenblatt D. Y. [et al.] Body mass index is associated with morbidity after pancreatic resection: results from the ACS-NSQIP // American Pancreas Club, 45th annual meeting. — 2011. — P. 56.
19. Bragelmann R., Armbrecht U. The effect of pancreatic enzyme supplementation in patients with steatorrhea after total gastrectomy // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 1999. — Vol. 11. — P. 231—237.
20. Büchler M., Malfertheiner P. Die beziehung zwischen magen und pankreas beim menschen // Z. Gastroenterol. — 1989. — Vol. 27 (Suppl. 3). — P. 32—34.
21. Chronic pancreatitis: novel concepts in biology and therapy / Ed. M. W. Büchler [et al.]. — Berlin : Blackwell Wissenschafts-Verlag, 2002. — 614 p.
22. D'Haese J. G., Friess H. Варианты лечения хронического панкреатита: хирургия — современный стандарт лечения? // Вестн. клуба панкреатологов. — 2012. — № 2. — С. 16—22.
23. Domschke S. Therapie von Mangelzuständen nach partieller Magenresektion. Folgeerkrankungen in der Ulkuschirurgie. — Weinheim : Edition Medizin, 1987. — S. 131—142.
24. Friess H., Böhm L. Maldigestion after total gastrectomy is associated with pancreatic insufficiency // Am. J. Gastroenterol. — 1996. — Vol. 91, № 2. — P. 341—347.
25. Ghaneh P., Neoptolemos J. P. Pancreatic exocrine insufficiency following pancreatic resection // Digestion. — 1999. — Vol. 60 (Suppl. 1). — P. 104—110.
26. Goonetilleke K. S., Siriwardena A. K. Systematic review of perioperative nutritional supplementation in patients undergoing pancreaticoduodenectomy // J. Pancreas. — 2006. — Vol. 7. — P. 5—13.
27. Kahl S., Malfertheiner P. Exocrine and endocrine pancreatic insufficiency after pancreatic surgery // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 18, № 5. — P. 947—955.
28. Layer P., Go V. L. Fate of pancreatic enzymes during small intestinal aboral transit in humans // Am. J. Physiol. — 1986. — Vol. 251, № 4 (Pt. 1). — P. G475—480.
29. Lieb S. Darm — Operationsfolgezustände. Klinische Gastroenterologie. — Stuttgart : Thieme Verl., 2000. — P. 1036—1048.
30. Lühr J.-M. Exocrine pancreatic insufficiency. — Bremen : UNI-MED, 2010. — 91 p.

31. Maskell C., Daniels P. Dietary intake after pancreatectomy // Br. J. Surg. — 1999. — Vol. 86. — P. 323—326.
32. Matsumoto J., Traverso L. W. Function following the whipple operation as assessed by stool elastase // J. Gastrointest. Surg. — 2006. — Vol. 10, № 9. — P. 1225—1229.
33. Nakamura H., Muracami Y. Predictive factors for exocrine pancreatic insufficiency after pancreatoduodenectomy with pancreaticogastrostomy // J. Gastrointest. Surg. — 2009. — Vol. 13, № 7. — P. 1321—1327.
34. Netter F.H. The Netter collection of medical illustrations — N. Y. : Colorpress, 2002. — Vol. 3 : Digestive System : p. 1. — 206 p.
35. Nordback I., Parvianinen M. Obstructed pancreaticojejunostomy partly explains exocrine insufficiency after pancreatic head resection // Scand. J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 42, № 2. — P. 263—270.
36. Ohtsuka T., Tanaka M., Miyazaki K. Gastrointestinal function and quality of life after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. — 2006. — Vol. 13. — P. 218—224.
37. Ohtsuka T., Yamaguchi K. Quality of life after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy // Am. J. Surg. — 2001. — Vol. 182, № 3. — P. 230—236.
38. Rault A., SaCunha A. Pancreaticojunal anastomosis is preferable to pancreaticogastrostomy for longterm outcomes of pancreatic exocrine function // J. Am. Coll. Surg. — 2005. — Vol. 201, № 2. — P. 239—244.
39. Reidiger H., Adam U. Long-term outcome after resection for chronic pancreatitis in 224 patients // J. Gastrointest. Surg. — 2007. — Vol. 11, № 8. — P. 949—959.
40. Schneiser M. U., Meister R. Whipple's procedure plus intraoperative pancreatic duct occlusion for severe chronic pancreatitis: clinical, exocrine, and endocrine consequences during a 3-year follow-up // Pancreas. — 1987. — Vol. 2, № 6. — P. 715—726.
41. Segurola L. C., Cerdan O. Nutritional management of the patient after surgery of the biliary tract and pancreas // Nutr. Hosp. — 2008. — Vol. 23, Suppl. 2. — P. 41—51.
42. Senkal M., Marpe B. Pancreatic elastase-1 in stool of postoperative patients with early enteral nutrition — a pilot study // Dtsch. Med. Wochenschr. — 2006. — Vol. 131, № 1—2. — P. 13—16.

Поступила в редакцию _____. _____. 2012 г.

Утверждена _____. _____. 2012 г.

Автор, контакты:

Губергриц —