

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОГО ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА ПРИ ЕГО ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ**Игорь Александрович РАДИОНОВ¹, Людмила Ивановна ЗИНЧУК¹, Константин Аркадьевич КРАСНОВ²**¹ГОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия Росздрава
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22²МУЗ Государственная клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского
650099, г. Кемерово, ул. Н. Островского, 22

В работе представлены результаты оперативного лечения 151 больного с первичным хроническим панкреатитом (ПХП), которым с целью улучшения качества лечения применили исследование внешнесекреторной функции поджелудочной железы (ПЖ) до и после операции, включавшее определение дебита α -амилазы мочи, соотношения клиренсов α -амилазы и креатинина, выполнение «прозеринового провокационного уротеста», пробы Ласуса на гиперामीноацидурию. Это позволило в силу высокой чувствительности использованных методов диагностики определить, что после резекционных способов оперативного вмешательства имелось значимое ухудшение функционального состояния ПЖ, что являлось основанием для проведения подобным больным органосохраняющих операций. Компенсация нарушений функции ПЖ путем назначения ферментов ПЖ, антиоксидантов и метаболических препаратов является важным фактором в до- и послеоперационном периоде.

Ключевые слова: первичный хронический панкреатит, беззондовые методы внешне-секреторной функции и резекция поджелудочной железы, консервативная терапия.

Распространенность болезней поджелудочной железы (ПЖ) в мире составляет 1:10 000 жителей планеты [1]. Самым частым заболеванием является первичный (алкогольный) хронический панкреатит (ПХП), ежегодно регистрируется до семи новых случаев на 100 000 населения [2, 3].

ХП чаще возникает у лиц молодого возраста и нередко становится причиной длительной нетрудоспособности и инвалидизации больных. Диагностика и лечение остается до настоящего времени сложной проблемой [4, 5]. Этому способствует отсутствие однозначных представлений о закономерностях развития структурно-функциональных повреждений как в самой ПЖ, так и в близко к ней расположенных органах. Многообразие, а нередко и атипизм клинических проявлений, лежит в основе ошибочного диагноза гастрита, холецистита, колита при ХП, или, наоборот, устанавливается диагноз ХП как «диагноз отчаяния» при наличии болевого и (или) диспептического симптомов [6].

Существующие диагностические тесты не всегда дают достоверные результаты [7], частота диагностических ошибок при панкреатите остается высокой — 40% [8]. Поздняя диагностика лежит в основе неадекватного и несвоевременно лечения. Пациенты обращаются к хирургу в поздние сроки болезни и чаще при развитии осложнений, что обуславливает высокую летальность — от 2 до 20,6% [9–11] при оперативных вмешательствах.

Важным моментом является своевременная дооперационная диагностика, позволяющая оценить состояние ПЖ и выбрать метод опера-

тивного лечения не на основании морфологического исследования во время операции, а до нее [12]. Более того, приобретает особую актуальность дооперационная консервативная терапия, направленная на улучшение функции ПЖ, и следовательно — на уменьшение летальности после хирургических вмешательств.

В оценке функционального состояния ПЖ беззондовые методы имеют существенное значение благодаря высокой чувствительности, однако чаще устанавливают факт внешне-секреторной недостаточности ПЖ или далеко зашедшего процесса, не позволяя детализировать сами нарушения.

Таким образом, объем и сроки консервативной терапии, а также хирургического вмешательства определяются степенью нарушения функции ПЖ, особенно на ранних стадиях заболевания.

Цель исследования: определить чувствительность различных методов диагностики функционального состояния ПЖ (определение дебита α -амилазы мочи, соотношения клиренсов α -амилазы и креатинина, выполнение «прозеринового провокационного уротеста», пробы Ласуса на гиперामीноацидурию) до и после операции и оценить их роль в программе консервативной терапии и хирургического лечения.

Материал и методы

Исследования проводились в Кузбасском Областном гепатологическом центре г. Кемерово и Кемеровской государственной медицинской академии за период с 2000 по 2008 годы. Клиника располагает лечением 151 оперированного больного с ПХП, которым выполнены прямые

Радионов И.А. — канд.м.н., ассистент каф. госпитальной хирургии, e-mail: radionov3@kemcity.ru

Зинчук Л.И. — канд.м.н., доцент каф. госпитальной терапии, e-mail: KOGC@rambler.ru

Краснов К.А. — канд.м.н., директор гепатологического центра г. Кемерово, e-mail: KOGC@rambler.ru

вмешательства на ПЖ, из них 142 (94,0%) мужчины и 9 (6,0%) женщин. Возраст пациентов колебался от 25 до 68 лет, медиана— $46,1 \pm 8,8$ лет. Все исследования выполнены с информированного согласия испытуемых и в соответствии с этическими нормами Хельсинкской Декларации (2000 г.).

В соответствии с принятой в клинике классификацией первичного хронического панкреатита (Марсельско-Римская, 1989), больные были разделены на следующие группы. 1—пациенты с кальцифицирующим панкреатитом без протоковой гипертензии, 44 (29,1%) человека. У этой группы больных в результате неоднократных атак острого панкреатита на фоне приема алкоголя поражалась только паренхима ПЖ с формированием кальцинатов и кист без принципиального поражения главного панкреатического протока ПЖ. 2—пациенты с обструктивным ХП с протоковой гипертензией, 70 (46,4%) человек. У больных этой группы, с поражением большого дуоденального сосочка, первично вовлекалась в патологический процесс не сама паренхима ПЖ, а расширялся вирсунгов проток с формированием белковых пробок, преципитатов, а затем и конкрементов. 3—пациенты с фиброзно-воспалительным ПХП с протоковой и желчной гипертензией, 30 (19,9%) человек. У этих пациентов изолированное поражение головки ПЖ создавало на всем протяжении интрапанкреатической части холедоха желчную компрессию. 4—пациенты с фиброзно-дегенеративным ПХП, 7 (4,6%) человек. У этой группы больных фиброзно-дегенеративный процесс носил сегментарный характер и располагался в хвосте ПЖ.

К осложнениям ПХП со стороны ПЖ относили расширение вирсунгова протока, вирсунголитиаз и кальциноз железы, ложные интра- и экстрапанкреатические кисты, панкреатические свищи (наружные, внутренние, панкреатогенный асцит), а со стороны смежных органов—сдавление дистального отдела общего желчного протока и двенадцатиперстной кишки, синдром подпеченочной (сегментарной) портальной гипертензии.

Для диагностики ПХП применяли скрининг-методы, включающие ультразвуковое исследование (УЗИ), мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) с болюсным контрастированием, ретроградную холангиопанкреатографию (РХПГ), а также беззондовые методы исследования внешней секреции ПЖ: соотношение клиренсов α -амилазы и креатинина, дебит мочевого экскреции α -амилазы, «прозериновый провокационный уротест» и пробу Ласуса (тест на гипераминоацидрию). Полученные результаты обрабатывали методами вариационной статистики с использование пакета программ STATISTICA-6. Определяли среднее значение, ошибку среднего; для сравнения значений использовали t-критерий Стьюдента.

Результаты исследования

Клинические проявления у больных с ПХП зависели от локализации процесса в ПЖ, что демонстрирует **таблица 1**.

Как видно из **таблицы 1**, болевой синдром присутствовал у 100 (66,2%) из 151 пациента. Локализация боли определялась тем, какой отдел ПЖ был вовлечен в патологический процесс. При изолированном поражении головки боли наблюдались у 29 (69,0%) из 42 пациентов и локализовались в правом подреберье или мезогастрии справа. Боли, как правило, иррадиировали в правую подлопаточную, реже в поясничную область. При поражении тела ПЖ боли присутствовали у 13 (54,2%) из 24 больных и занимали зону эпигастрия и мезогастрия по центру, ощущались пациентами глубоко и у половины иррадиировали в позвоночник. Правосторонняя полуопоясывающая боль отмечалась у 39 (76,5%) из 51 больного с поражением головки и тела ПЖ. Изолированное поражение хвоста встречалось редко—у 6 (4,0%) из 151 больного, боли наблюдались у 4 (2,6%) человек и локализовались в левом подреберье. При поражении тела и хвоста ПЖ боль присут-

Таблица 1

Частота основных клинических симптомов и синдромов при различной локализации процесса в поджелудочной железе

Симптомы и синдромы ХП	Локализация процесса в поджелудочной железе (n = 151)									
	Головка (n = 42)		Головка + тело (n = 51)		Тело (n = 24)		Тело + хвост (n = 28)		Хвост (n = 6)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Боли	29	19,2	39	25,8	13	8,6	15	9,9	4	2,6
Диспептический	9	6,0	29	19,2	20	13,2	11	7,3	2	1,3
Желтуха	18	11,9	5	3,3	—	—	—	—	—	—
Сдавление соседних с ПЖ органов	7	5,2	6	4,4	4	2,9	3	2,2	—	—
Внешнесекреторная недостаточность	22	14,6	36	23,8	21	13,9	21	13,9	2	1,3
Потеря массы тела	14	9,2	40	26,5	15	9,9	21	13,9	2	1,3

Примечание: абс. — абсолютное число случаев.

ствовала у 15 (53,6%) из 28 больных и занимала левое подреберье и эпигастрий. Следует отметить, что при поражении хвоста боль имела разнообразную иррадиацию: в левую подлопаточную область, левое надплечье, левую поясничную область, за грудину. Интенсивная боль наблюдалась у 60% больных и была связана с внутрипротоковой гипертензией вследствие литиаза главного панкреатического протока ПЖ, а также интрапанкреатических ложных кист.

Боли, обусловленные перечисленными выше причинами, носили длительный изнуряющий характер, и часть больных с целью купирования болевого синдрома принимали этанол, что не только ухудшало состояние ПЖ, но и вызывало психические расстройства.

Диспепсические явления наблюдались у 71 (47,0%) из 151 больного, наиболее часто отмечалась отрыжка воздухом, снижение аппетита, избирательность в пище, реж — изжога и рвота. Чаще всего эти симптомы присутствовали при поражении головки и тела ПЖ — у 29 (56,9%) из 51, тела — у 20 (83%) из 24, а также тела и хвоста — у 11 (40%) из 28 пациентов. Выраженность диспепсического синдрома определялась в первую очередь степенью обострения панкреатита.

Внешнесекреторная недостаточность выявлялась достаточно часто, у 102 (67,5%) из 151 больного, и проявлялась в основном синдромом кишечной диспепсии. Вздутие живота, урчание, ощущение переливания, повышенное газообразование наблюдались чаще всего. Нарушение стула характеризовалось либо поносами, либо неустойчивым стулом с преобладанием поносов. Указанный синдром расценивался нами как маркер длительно существующего патологического процесса с повреждением значительного объема паренхимы ПЖ. Следует отметить, что прием ферментативных препаратов не компенсировал полностью нарушение пищеварения.

Следует отметить также, что значительная часть больных — 92 (61,0%) из 151 — отмечала снижение массы тела. Только при изолированном поражении головки этот признак выявлен у 25% пациентов, во всех остальных группах он превышал 50%: при поражении головки и тела — у 70%, тела — у 62%; тела и хвоста — у 75% обследованных.

В зависимости от степени выраженности проявлений болезни различали ее легкую, среднюю и тяжелую степень согласно классификации Я.С. Циммермана [13]. Легкая степень заболевания характеризовалась кратковременными обострениями с развитием болевого синдрома, умеренным снижением массы тела (до 10%) и непостоянными проявлениями мальдигестии. При среднетяжелых формах наблюдались обострения с болевым синдромом в среднем 1 раз в неделю или реже либо постоянные умеренные до среднеинтенсивных боли, снижение массы

тела до 15%, более выраженная желудочная и кишечная диспепсия, обусловленная внешнесекреторной недостаточностью ПЖ. Тяжелая степень характеризовалась частым и выраженным болевым синдромом (эпизоды болей от 1 до нескольких раз в сутки), снижением массы тела от 15 до 30%, стойким синдромом желудочной диспепсии, а также кишечными проявлениями функциональной недостаточности ПЖ.

УЗИ выполнено 151 пациенту, но отчетливые структурно-морфологические изменения ткани ПЖ обнаружены у 115 (76,2%) больных. МСКТ проведена 134 (88,7%) пациентам, достоверные данные поражения экзокринной ткани ПЖ получены у 128 (84,8%) из них. РХПГ применили 105 (69,5%) пациентам, результаты показали высокую информативность.

Оперированы 151 пациент. 60 (39,7%) из них выполнены операции внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ, в том числе продольная панкреатовирсунгоеюностомия — 45 (29,8%), продольная цистопанкреатовирсунгоеюностомия — 15 (9,9%) больным. Резекции поджелудочной железы проведены 66 (43,7%) пациентам: дистальная резекция, спленэктомия — 6 (4,0%), цистокорпокаудальная резекция, спленэктомия — 8 (5,3%), корпокаудальная резекция с панкреатовирсунгоеюностомией — 6 (4,0%), корпокаудальная резекция, спленэктомия — 18 (11,9%), панкреатогастродуоденальная резекция — 3 (2,0%), изолированная резекция головки ПЖ, продольная панкреатовирсунгоеюностомия (операция Бегера) — 8 (5,3%), проксимальная резекция головки ПЖ, продольная панкреатовирсунгоеюностомия (операция Фрея) — 17 (11,2%) больным. Операции внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ и желчевыводящих путей выполнены 25 (16,6%) больным.

Дополнительное обследование с применением беззондовых методов исследования начинали с определения базального уровня дебита α -амилазы и соотношения клиренсов α -амилазы и креатинина (табл. 2).

При легкой степени ХП пациенты 1 и 4 групп имели уровень дебита α -амилазы мочи ниже уровня, отмеченного у больных второй и третьей групп ($p < 0,01$). При средней степени тяжести заболевания этот показатель был достоверно выше у больных 3 группы. При тяжелом течении ХП величина дебита α -амилазы мочи характеризовалась достоверно ($p < 0,01$) большими значениями у больных всех четырех групп.

У пациентов с внешнесекреторной недостаточностью ПЖ 1 и 4 группы уровень дебита α -амилазы мочи оставался на низких значениях, пациенты 2 и 3 групп имели уровень дебита α -амилазы выше нормальной величины, составившей $510,2 \pm 23,2$ (г/(ч \times л)), что свидетельствовало о сохранении внешнесекреторной функции ПЖ.

Чувствительность определения дебита α -амилазы мочи составила 69,3%, специфичность — 71,7%. В дооперационном периоде этот метод позволил установить активность патологического процесса в ПЖ, выявить гиперферментные формы болезни, протекающие со значительным уклонением фермента в кровь с последующим повышением мочевой экскреции у пациентов с протоковой и желчной гипертензией по сравнению с больными ХП без протоковой гипертензии и с фиброзно-дегенеративной формой.

Второй беззондовый метод функциональной диагностики ХП, соотношение клиренсов α -амилазы и креатинина крови и мочи выполнили у 85 (62,9%) больных до операции (табл. 2).

При ХП с протоковой и желчной гипертензией легкой степени соотношение клиренсов α -амилазы и креатинина было выше, но без достоверных различий в сравнении с группами больных с панкреатитом без протоковой гипертензии и дегенеративным ХП. При средней степени тяжести ХП отмечено достоверное ($p < 0,01$) различие данного показателя у больных 2 и 3 групп в сравнении с пациентами с ХП без протоковой гипертензии и дегенеративным ХП. При тяжелой степени ХП также имелась достоверность различий в этих же группах.

Чувствительность данного метода исследования составила 79,8%, а специфичность 72,1%.

Уровень соотношения клиренсов α -амилазы и креатинина помогал оценить степень фиброзно-дегенеративных изменений при хронической стадии воспалительного процесса, выявлял грубые нарушения функции ПЖ. Данный параметр имеет диагностическую ценность и при обострении хронического процесса.

Выявление нарушений функционального состояния ПЖ предопределило проведение консервативной терапии в послеоперационном периоде, направленное на обязательное назначе-

ние панкреатических ферментов, антиоксидантных препаратов, препаратов с газотранспортной функцией с целью приостановления распространения фиброза в оставшейся здоровой ткани ПЖ.

Следующий беззондовый метод диагностики — «прозериновый провокационный уротест». Если у здоровых людей после стимуляции прозерином мочевая экскреция α -амилазы превышала базальный уровень не более чем в 1,5 раза, то у 20 (14,8%) больных с ХП до операции при легкой степени, которым был выполнен тест, она увеличивалась на 63,1% через 30 мин и через 1,5 часа превышала исходный уровень на 67,7%. При средней степени тяжести ХП у 25 (18,5%) пациентов этот показатель составил соответственно 69,4 и 78,1%, при тяжелой степени ХП — 91,6 и 94,5% у 19 (14,0%) больных.

Указанный метод позволил оценить степень выраженности внешнесекреторной недостаточности ПЖ. Чувствительность составила 83,9%, специфичность — 72,8%.

Четвертый примененный нами беззондовый метод, проба Ласуса, основан на том, что при снижении внешней секреции ПЖ нарушается соотношение всасывания в тонкой кишке аминокислот. Это приводит к тому, что часть аминокислот не усваивается и выделяется с мочой (гипераминоацидурия). Через 24 часа при проведении микроскопии мочевого осадка выявляются кристаллы различной окраски от желтоватой до серо-багровой и черной.

У 20 (14,8%) больных с явлениями ХП легкой степени тяжести, которым была выполнена проба Ласуса, окраска мочевого осадка была от светло-желтой до интенсивной, у 28 (20,7%) пациентов средней степени проявлений заболевания — от серой до слабо- и интенсивно багрового цвета. При ХП тяжелой степени у 15 (11,1%) из 27 обследованных пациентов окраска мочевого осадка была черного, у других 12 — багрового цвета.

Базальный дебит α -амилазы и соотношение клиренсов α -амилазы и креатинина до операции Таблица 2

Группы больных ПХП	Базальный дебит α -амилазы, г/(ч × л)			Соотношение клиренсов α -амилазы и креатинина, %		
	Здоровые люди (n = 15)					
	510,2 ± 23,2			2,41 ± 0,28		
	Больные ПХП: степень тяжести					
	Легкая	Средняя	Тяжелая	Легкая	Средняя	Тяжелая
1 группа (n = 54)	303,3 ± 32,9 (n = 8)	352,1 ± 44,1 (n = 19)	386,46 ± 53,9 (n = 8)	2,02 ± 0,1 (n = 8)	2,46 ± 0,15 (n = 11)	2,97 ± 0,17 (n = 8)
2 группа (n = 88)	714,7 ± 53,5 (n = 21)	821,8 ± 65,6* (n = 21)	885,49 ± 67,9* (n = 10)	3,18 ± 0,32 (n = 11)	4,69 ± 0,38* (n = 15)	5,25 ± 0,43* (n = 10)
3 группа (n = 51)	667,8 ± 49,5 (n = 3)	801,1 ± 57,1** (n = 17)	838,01 ± 63,9** (n = 9)	3,49 ± 0,34 (n = 3)	4,61 ± 0,41** (n = 10)	4,94 ± 0,52** (n = 9)
4 группа (n = 10)	259,1 ± 16,8 (n = 3)	277,7 ± 19,1 (n = 1)	365,63 ± 22,7 (n = 1)	2,26 ± 0,13 (n = 3)	2,61 ± 0,11 (n = 1)	2,83 ± 0,2 (n = 1)

Примечание: * — достоверность различий между 1 и 2 группами выявлялась при $p < 0,01$; ** — достоверность различий между 1 и 3 группами выявлялась при $p < 0,01$.

Проведение пробы Ласуса на гипераминоацидурию позволяло диагностировать панкреатическую дискринурию, развившуюся в результате панкреатической недостаточности, и получать дополнительную информацию о состоянии функции ПЖ.

Для оценки эффективности оперативного и консервативного лечения при ХП нами в послеоперационном периоде было проведено дополнительное обследование больных с применением беззондовых методов исследования через три—пять суток после операции в зависимости от степени тяжести заболевания (табл. 3).

Уровень дебита мочевой экскреции α -амилазы после операции на фоне консервативной терапии незначительно повышен при средней и тяжелой степени ХП, что свидетельствовало об эффективности лечебных мероприятий, но имеется его достоверного снижения нет (тяжелая степень до операции $618,5 \pm 52,3$ г/л-ч и $585,9 \pm 49,7$ г, л-ч ($p > 0,05$)).

Соотношение клиренсов α -амилазы и креатинина в послеоперационном периоде было несколько ниже, чем в группах наблюдения до операции: при заболевании легкой степени тяжести — соответственно $2,41 \pm 0,16$ и $2,74 \pm 0,23$ %, средней — $3,21 \pm 0,22$ и $3,59 \pm 0,28$ %, тяжелой — $3,71 \pm 0,31$ и $4,0 \pm 0,34$ % ($p > 0,05$). Данный показатель помогал оценить состояние фиброзно-дегенеративных изменений при хронической стадии воспалительного процесса, выявлял грубые нарушения функции ПЖ до операции. При этом сохранялась довольно высокая чувствительность и специфичность метода в сравнении с определением уровня α -амилазы крови.

«Прозериновый провокационный уротест» проведен у 72 (53,3%) больных с ХП после операции. При легкой степени тяжести заболевания мочевая экскреция α -амилазы после стимуляции через 30 минут у этой категории пациентов уменьшилась до $58,1 \pm 4,0$ % и через 1,5 часа была ниже дооперационного ($61,7 \pm 4,3$ %). При средней степени тяжести панкреатита соответствующие значения составили $61,3 \pm 4,6$ % и $72,1 \pm 6,1$ %, при тяжелой степени ХП — $74,5 \pm 6,8$ %

и $88,7 \pm 7,3$ % ($p < 0,01$). Информативность этого теста оценивали, как выход фермента в кровь и снижение его поступления в мочу после удалении фиброзных и дегенеративных тканей ПЖ во время операции. Этот тест обладал высокой чувствительностью и позволил выявить выраженность изменений внешней секреции ПЖ.

При выполнении пробы Ласуса в послеоперационном периоде у 15 (20,8%) из 72 больных с явлениями ПХП легкой степени тяжести окраска мочевого осадка была от светло-желтой до интенсивной (до операции — у 20). У 22 (30,5%) пациентов с заболеванием средней степени тяжести окраска осадка варьировала от серой до слабо- и интенсивно багрового цвета (до операции — у 28; интенсивно багровая окраска уменьшилась в среднем на 35%). При тяжелой степени ПХП у 19 (26,4%) обследованных пациентов после операции окраска мочевого осадка была черного и багрового цвета (в дооперационном периоде — у 27).

На основании изучения внешнесекреторной функции ПЖ выработана определенная тактика выбора метода оперативного вмешательства. Так, при снижении секреторной функции железы оправдано проведение органосохраняющей проксимальной резекции головки ПЖ, в частности, операции Бегера и Фрея, которые были выполнены девяти больным.

Выводы

Примененные нами исследования дебита α -амилазы мочи, соотношения клиренсов α -амилазы и креатинина, выполнение «прозеринового провокационного уротеста», пробы Ласуса на гипераминоацидурию позволили в силу высокой чувствительности определить, что после резекционных способов оперативного лечения при ХП имелось значимое ухудшение функционального состояния ПЖ, что являлось основанием для проведения таким больным органосохраняющих операций. Кроме того, примененные нами методы позволили не только оценить функциональное состояние ПЖ, но и определить наличие воспалительно-дегенеративных процессов в этом органе. Компенсация нарушений функции ПЖ

Оценка беззондовых методов исследования через 3–5 суток после операции у больных ПХП в зависимости от степени тяжести заболевания

Таблица 3

Степень тяжести ПХП	Дебит α -амилазы, г/(ч × л)	Соотношение клиренсов α -амилазы и креатинина, %	Прозериновый провокационный уротест, %		Проба Ласуса (окраска мочевого осадка)
			через 30 мин	через 1,5 ч	
Легкая (n = 76)	$475,6 \pm 34,7$ (n = 19)	$2,41 \pm 0,16$ (n = 19)	$58,1 \pm 4,0$ (n = 19)	$61,7 \pm 4,3$ (n = 19)	Светло-желтая (n = 19)
Средняя (n = 112)	$525,4 \pm 37,3$ (n = 28)	$3,21 \pm 0,22$ (n = 28)	$61,3 \pm 4,6$ (n = 28)	$72,1 \pm 6,1$ (n = 28)	От серой до слабо багровой (n = 28)
Тяжелая (n = 100)	$585,9 \pm 42,3$ (n = 25)	$3,71 \pm 0,31^*$ (n = 25)	$74,5 \pm 6,8^*$ (n = 25)	$88,7 \pm 7,3^*$ (n = 25)	Багровая (n = 25)

Примечание: * — достоверность различий между легкой и тяжелой степенью выявлялась при $p < 0,01$.

или улучшение их в результате назначения ферментозаместительной, антиоксидантной и метаболической терапии является важным фактором в предоперационной подготовке больных, а также в послеоперационном периоде.

Литература

1. Хазанов А.И., Васильев А.П., Спесивцев В.Н. и др. Хронический панкреатит, его течение и исходы // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктол. 1999. (4). 24–30.
Hazanov A.I., Vasilev A.P., Spesivcev V.N. et al. Chronic pancreatitis, its course and outcomes // Russian journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology. 1999. (4). 24–30.
2. Охлобыстин А.В. Заболевания поджелудочной железы // Consilium medicum. Диспепсия. Приложение. 2002. 26–31.
Ohlobistin A.V. Illnesses of pancreas // Consilium medicum. Dyspepsia. Supplement. 2002. 26–31.
3. Fitzsimmons D., Kahl S., Butturini G. et al. Symptoms and quality of life in chronic pancreatitis assessed by structured interview and the EORTC QLQ-C30 and QLQ-PAN26 // Am. J. Gastroenterol. 2005. 100. (4). 918–926.
4. Губергриц Н.Б., Христич Т.Н. Клиническая панкреатология. Донецк, 2000. 416 с.
Gubergic N.B., Hristich T.N. Clinical pancreatology. Donetsk, 2000. 416 p.
5. Краткое руководство по гастроэнтерологии / Под ред. В.Т. Ивашкина, Ф.И. Комарова, С.И. Ранопорта. М., 2001. 458 с.
Short guidance of gastroenterology / Eds. V.T. Ivashkin, F.I. Komarov, S.I. Rapoport. M., 2001. 458 p.
6. Евтихов Р.М., Журавлев В.А., Шулу́тко А.М. и др. Механическая желтуха. Хронический панкреатит. М.; Иваново; Киров, 1999. 256 с.
Evtihov R.M., Guravlev V.A., Shulutko A.M. et al. Mechanical jaundice. Chronic pancreatitis. M.; Ivanovo; Kirov, 1999. 256 p.
7. Борсуков А.В., Кудряшова И.В. Клиническое значение оценки качества жизни у больных хроническим панкреатитом во время и после малоинвазив-

ных вмешательств под ультразвуковым контролем // Клинические перспективы гастроэнтерол., гепатол. 2005. (3). 2–7.

Borsukov A.V., Kudryashova I.V. Clinical significance of quality of life evaluation patients with chronic pancreatitis during and after miniinvasive operation under ultrasound control // Klinicheskie perspektivy gastroenterol., gepatol. 2005. (3). 2–7.

8. Эльштейн Н.В. Ошибки в гастроэнтерологической практике. М., 1998. 224 с.

Elshtean N.V. Mistakes of gastroenterology practice. M., 1998. 224 p.

9. Куценко С.А., Карпищенко А.И., Башарин В.А. и др. Глутатион-зависимая антиоксидантная система у крыс в условиях острого отравления производными гидразина // Авиакосмическая и экологическая медицина. 2001. (1). 68–73.

Kucenko S.A., Karpishenko A.I., Basharin V.A. et al. Glutation-dependent antioxidant system of rats in condition of acute poisoning by derivatives of hydrazine // Aercosmicheskaya i ekologicheskaya meditsina. 2001. (1). 68–73.

10. Cameron J.L., Pitt H.A., Ch J. et al. One hundred and forty-five consecutive pancreaticoduodenostomies without mortality // Ann. Surg. 1993. 217. (5). 430–438.

11. Charles J.Y., Cameron J.L., Sohn T.A. et al. Six hundred fifty consecutive pancreaticoduodenostomies in the 1990 // Ann. Surg. 1997. 226. (3). 248–260.

12. Кубышкин В.А., Буриев И.М., Айрапетян А.Т. и др. Роль инструментальных методов в диагностике кистозных и истинных кист поджелудочной железы // Анналы хирургической гепатологии. 1999. 4. (2). 164.

Kubishkin V.A., Buriev I.M., Airapetjan A.T. etc. Role of instrumental methods in diagnostic of cystic and veritable cyst of pancreas // Annaly khirurgicheskoi gepatologii. 1999. 4. (2). 164.

13. Циммерман Я.С., Зуева Е.Д. Диагностическая оценка беззондовых методов исследования внешней секреции поджелудочной железы // Клин. лаб. диагностика. 1997. (9). 22–24.

Cimmerman J.S., Zueva E.D. Diagnostic valuation of unprobe methods investigation of pancreas external secretion // Klin. lab. diagnostika. 1997. (9). 22–24.

A DIAGNOSTIC METHOD'S OPTIMIZATION FOR PRIMARILY CHRONIC PANCREATITIS SURGERY

Igor Aleksandrovich RADIONOV¹, Ludmila Ivanovna ZINCHUK¹, Konstantin Arkadevich KRASNOV²

¹Kemerovo Medical Academy
22, Voroshilov str., Kemerovo, 650029

²Hepatology Center
22, N. Ostrovsky str., Kemerovo, 650099

Results of surgery in 151 patients suffering from primarily chronic pancreatitis has been suggested. In order to improvement of the treatment quality, already has been examined for external secretion of pancreas before and after surgery: α -amylase of urine debet, clearance of α -amylase and creatinine ratio, urotest of proserine's provocation, Lasus's test. Due to high sensitivity both of the methods it is allows possible to prove, that considerable disorders of pancreatic gland activity's after resectional surgery has been occur. Based on these data, organoprotecting surgery for similar patients has been indicated. An important factor is compensation of pancreatic disorders by enzyme replace therapy, antioxidant and methabolic drugs for pre- and postoperational periods.

Keywords: primarily chronic pancreatitis, resectional operation, pancreatic, external secretion of pancreas.

Radionov I.A. — Candidate of Medicine, assistant professor of hospital surgery, e-mail: radionov3@kemcity.ru
Zinchuk L.I. — Candidate of Medicine, assistant professor of hospital therapy, e-mail: KOGC@rambler.ru
Krasnov K.A. — Candidate of Medicine, Hepatology Center director, e-mail: KOGC@rambler.ru