

© Пидмурняк А.А.

УДК 616–089.168.1:616.37–002

## ПРОБЛЕМА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

*А.А.Пидмурняк*

*Кафедра хирургии (зав. – д.м.н. А.И.Суходоля) ФПО Винницкого национального медицинского университета им. Н.И.Пирогова, г. Хмельницкий*

---

Воспаление поджелудочной железы (ПЖ) в большинстве случаев возникает вторично при той или иной общей болезни, травме или вследствие перехода на ПЖ воспалительного процесса с соседних органов.

По этиологическому принципу в классификации острого панкреатита (ОП) [1], которая широко применяется в Украине, наиболее распространены билиарный (30-40%), аутодигестивный (40-50%) и травматический панкреатиты.

Предрасположенность к "воспалительным" заболеваниям ПЖ в случае её травмы, обусловлена топографо-анатомическими и физиологическими особенностями ПЖ, ее протоковой системы и близостью расположения многих органов.

Частота повреждений ПЖ составляет 12% от всех травм органов брюшной полости, открытых ранений – 2,6%, закрытых повреждений – 16,5% [2, 3]. Открытые повреждения возникают при огнестрельных (пулевых или осколочных) и ножевых ранениях, закрытые – в результате тупой травмы живота или поясницы при ударах, ушибах, в результате сдавлений между различными предметами, дорожно-транспортных происшествий, сотрясений тела. Внезапное повышение внутрибрюшного давления и резкое смещение внутренних органов также могут обусловить повреждение фиксированного к позвоночнику органа.

Повреждения ПЖ имеют ряд типичных механизмов. Разрывы железы наиболее часто возникают при прямом сильном ударе в эпигастральную область, сдавлении живота в переднезаднем направлении, падении с высоты, ранении холодным и огнестрельным оружием. В большинстве наблюдений при травме ПЖ воз-

никает обильное внутрибрюшное или забрюшинное кровотечение [3].

В зависимости от характера травмы и вида оружия рана ПЖ может быть рваной, резаной, колотой, огнестрельной, разможенной, а при сохранении целостности органа возможно его сотрясение. В связи с этим мы различаем следующие виды травмы ПЖ: 1) ушиб ПЖ; 2) ушиб с повреждением капсулы; 3) разрыв без повреждения протока поджелудочной железы (ППЖ); 4) полный поперечный разрыв ПЖ. Эта классификация тесно переплетается с классификацией по степени тяжести повреждений ПЖ А.К.Ерамишанцевой и др. (1994): I – ушиб органа, подкапсулярная гематома без повреждения капсулы; II – повреждение органа без разрыва ППЖ; III – повреждение органа с разрывом ППЖ; IV – сочетанная панкреатодуоденальная травма.

Повреждения ПЖ могут быть изолированными или сочетаться с повреждениями смежных органов – двенадцатиперстной кишки (ДПК), желудка, тонкой и толстой кишки. Следует подчеркнуть, что частота различных повреждений ПЖ разная. По статистике [3, 4] число пострадавших с тупой травмой ПЖ не превышает 1/3 (30%), тогда как преобладают открытые повреждения, среди которых большое число нанесено огнестрельным оружием. Другие данные приводят В.И.Филин и др. [2]: среди 74 больных с повреждениями ПЖ закрытые повреждения (62 %) преобладают над открытыми более, чем в два раза, хотя изолированные повреждения ПЖ (8%) встречаются значительно реже сочетанных (у 69 больных). L.F.Hollender, N. de Mauvni [4] на 92 наблюдениях травмы ПЖ выявили, что у 48 больных (52 %) она была

изолированной, и лишь у 8 пострадавших (8 %) имели место проникающие повреждения ПЖ. Проведя анализ различных механизмов травмы, они определили соотношение изолированных и сочетанных повреждений ПЖ и их тяжесть. Так, прямой удар в живот привел к изолированным повреждениям ПЖ у 33 пострадавших и лишь у 5 они сочетались с травмой других органов брюшной полости. При сдавлении живота частота изолированных и сочетанных повреждений ПЖ была примерно одинаковой (соответственно 15 и 14 случаев). При падении с большой высоты, автокатастрофах, огнестрельных и ножевых ранениях живота отмечались исключительно сочетанные повреждения ПЖ с травмой других органов, как интра-, так и экстраабдоминальных.

Обширная статистика различных тупых и проникающих повреждений ПЖ свидетельствует о том, что наиболее часто с этими повреждениями сочетаются раны печени (в первую очередь открытая травма) – 38 %, далее по частоте идут повреждения желудка (31,5 %) и ДПК (16,0 %), крупных сосудистых стволов (26,8 %), селезенки (20,3 %), почки (12,7%). Такая частота сопутствующих повреждений не может не отразиться на исходах травмы, что особенно ярко иллюстрируется анализом причин летальных исходов. Согласно данным В.С.Кадочникова [5], средний показатель летальности у больных с повреждениями ПЖ, а также тесно связанной с ней ДПК составляет 16-20 %. Большое значение имеет одновременное повреждение кровеносных сосудов, нервных стволов и сплетений, и особенно протоков. Свыше половины (56 %) этих пострадавших умирают от кровотечения и геморрагического шока, обусловленных повреждением крупных сосудов и смежных с ПЖ органов, особенно в первые 48 ч с момента травмы. По некоторым данным [6], среди больных с ранениями ПЖ, оперированных на фоне кровотечения, связанного с повреждением крупных сосудов, печени и селезенки, летальность в 6 раз превышает таковую у больных с изолированными повреждениями ПЖ.

Среди факторов, определяющих тяжесть состояния больных, а следовательно, и прогноз, должен быть упомянут и вид повреждающего агента. Наименьший объем повреждения как ПЖ, так и смежных органов отмечается при ранениях холодным оружием. При этом наиболее

важно выяснить, имеется ли нарушение целостности главного ППЖ. Пересечение его является источником таких осложнений, как парапанкреатит, ферментативный, а в дальнейшем гнойный перитонит, в последующем – образование наружных панкреатических свищей [6].

Значительно большую опасность представляют огнестрельные ранения ПЖ. Если послеоперационная летальность после колотых ранений ПЖ не превышает 7-16,5%, то огнестрельные раны сопровождаются летальностью в 20-58% случаев [4], а ряд авторов наблюдали смертельные исходы у всех пострадавших [7]. Такая тяжесть исходов связана с большим объемом как повреждений смежных органов, в том числе крупных сосудов, так и с размождением значительных участков паренхимы ПЖ, приводящим к большому количеству септических осложнений – второй по частоте причине неблагоприятных исходов травмы ПЖ [6, 7].

В литературе приводятся различные сведения относительно сравнительной частоты повреждений разных отделов ПЖ, от чего зависят исходы травмы. Согласно одной из статистик [6], распределение частоты повреждения разных участков ПЖ и их исходы были следующими: головка ПЖ – 120 больных (умерло 37-30,8%), тело – 150 (55-36,7%), хвост – 101, (16-15,8%). По отечественным данным [8], при закрытых травмах наиболее часто происходит повреждение тела ПЖ, которое в момент ушиба и повышения внутрибрюшного давления оказывается более плотно прижатым к позвонкам, чем другие ее отделы. Локализация раны в хвостовом отделе ПЖ сопровождается сравнительно благоприятными исходами, тогда как повреждения более проксимальных ее участков приводят к смерти в среднем каждого третьего пострадавшего.

К различным по локализации и объему последствиям приводят различные по механизму и различающиеся в зависимости от повреждающего агента травмы ПЖ. Так, прямой удар в верхнюю часть живота (обычно ногой) нередко сопровождается повреждением ПЖ в области шейки с разрывом главного протока, а в более тяжелых случаях приводит к разрыву всей ткани ПЖ с образованием диастаза между фрагментами органа.

От объема и вида повреждения ПЖ зависит степень тяжести общего состояния больного.

Е. Bodner [3] предлагает для оценки тяжести повреждения ПЖ выделять четыре класса: I – контузия, периферическое повреждение при сохранении протоковой системы; II – повреждение хвоста ПЖ, рассечение, разрыв, подозрение на повреждение ППЖ, повреждение ДПК; III – повреждение головки ПЖ, рассечение, разрыв, подозрение на повреждение ППЖ, ДПК не повреждена; IV – тяжелое сочетанное повреждение ПЖ и ДПК.

Проникающие, закрытые и интраоперационные ятрогенные повреждения ПЖ и ее протоков различного калибра сопровождаются развитием ОП, нередко панкреонекроза, а также его осложнений в виде панкреатогенного перитонита, парапанкреатита, кист и свищей ПЖ. Многие из подобных пациентов требуют хирургического лечения не только в острой, но и в "холодной" стадии посттравматического панкреатита (ПТП). Поэтому к каждому случаю травмы ПЖ следует относиться как к ОП, который в значительном проценте случаев может иметь следствием и развитие хронического панкреатита [9, 10].

Острый ПТП в зависимости от стадии заболевания имеет различные морфологические формы: отечную, деструктивную, некротическую, а также сопровождается секвестрацией и расплавлением ткани ПЖ. Следует подчеркнуть, что ОП может возникать и у тех пациентов, у которых макроскопические признаки повреждения ПЖ не обнаруживаются. Так, В.И.Филин и др. [2] среди лиц, у которых после травмы отмечались те или иные клинические признаки вовлечения в патологический процесс ПЖ, наблюдали у 13 пострадавших с политравмой развитие острого ПТП, однако на операции или на вскрытии у них не было обнаружено повреждения ПЖ. Для развития ПТП требуется определенный промежуток времени. В связи с этим даже при тяжелых повреждениях ПЖ панкреатит не обнаруживается, если пострадавшие умирают в ближайшие часы после травмы. Из 74 пострадавших с повреждениями ПЖ, признаки ПТП во время операции или на вскрытии были выявлены у 65%.

После воздействия на ткани ранящего снаряда развиваются их некробиотические изменения, вызывающие воспаление. Это первая фаза воспалительной реакции. Во второй фазе воспалительной реакции (экссудации) первичная аль-

терация вызывает немедленную и длительную реакцию роста проницаемости как следствие действия экзогенных этиологических факторов механической (травма, ранение), термической или химической природы с последующим кровоизлиянием. В результате действия этиологического фактора происходит некроз эндотелиальных клеток на уровне артериол небольшого диаметра, капилляров и венул, что ведет к стойкому возрастанию их проницаемости. Скорее всего третья фаза воспалительной реакции (пролиферация), замещение дефектов вследствие альтерации соединительной тканью, есть основной в развитии хронического панкреатита. Подвергшиеся цитолизу клетки (во время травмы) приобретают свойство антигенной стимуляции системы иммунитета, высвобождая антигены для взаимодействия с системой иммунитета, в том числе и фрагменты клеточных мембран. Изменение строения наружной клеточной мембраны некробиотически измененных клеток обуславливает активацию на них системы комплемента по альтернативному пути (система комплемента). Активация системы комплемента вызывает воспаление. Переродившиеся клетки при взаимодействии с системой иммунитета вызывает ее антигенную стимуляцию. При этом на их клеточной поверхности появляются антигены, к которым нет иммунологической толерантности. При извращении реакций иммунной системы нормальные антитела клеточных поверхностей приобретают свойство стимулировать систему иммунитета собственного организма. В результате на поверхности таких нормальных клеток образуются иммунные комплексы, что через активацию системы комплемента по классическому пути индуцируют воспаление. В данном случае клетки не перерождаются, но через потерю иммунной толерантности организма к их поверхностным антигенам приобретают свойство чужеродности [11].

Патологические изменения в тканях ПЖ зависят от тяжести и степени повреждения, а патоморфологическая картина, как правило, идентична в остром периоде ПТП острому панкреатиту, в "холодном" – хроническому. Поэтому при описании патоморфологических изменений в тканях ПЖ при развитии ПТП мы пользуемся классификацией ОП 1992 года (Атланта, штат Джорджия), а при хроническом панкреатите – Марсельской (1988) классификацией.

Если следовать классификации А.К.Ерамишанцевой [2] по степени повреждения ПЖ, то можно утверждать следующее. При ушибе ПЖ имеют место отек и точечные кровоизлияния в толщу ткани. Второй степени соответствуют поверхностные надрывы ткани с умеренным кровотечением и образованием подкапсульных гематом. Глубокие разрывы паренхимы, сопровождающиеся разрывом крупных долевых протоков видны при третьей степени повреждения. Четвертая степень – это полный поперечный разрыв ПЖ с повреждением крупных кровеносных сосудов и протоков или разможнение железы. Геморрагический характер является особенностью тяжелых форм ПТП в острый период. Характерно, что при геморрагическом посттравматическом некрозе ПЖ причиной изменений в тканях является не асептический некроз от "химического фактора" с последующим кровоизлиянием, а непосредственное воздействие на ПЖ с кровотечением и последующим некрозом ткани. Эта форма некроза развивается также при наличии предшествующего, нередко воспалительного или хронического заболевания, как бы осложняя его. Сюда относятся также гастриты, дуодениты, желчно-каменная болезнь, панкреатиты, камни ПЖ и др. Патоморфологические изменения в ПЖ при ПТП определяются фазой заболевания, т. е. временем прошедшим с момента травмы. В начальной стадии – отек ПЖ, в дальнейшем сосуды переполняются кровью, расширяются и вследствие стаза, в основном в мелких сосудах и капиллярах, в ткани ПЖ появляются незначительные (диapedезные) кровоизлияния. А кровь, как известно, наряду с энтерокиназой, является одним из наиболее сильных стимуляторов трипсина. В следующей фазе геморрагического некроза геморрагии увеличиваются, нарушается целостность сосудов, появляются обширные кровоизлияния с последующим некрозом ткани. Выделяемые при этом соли желчных кислот активируют липазу, которая вызывает жировой некроз ПЖ. Стеатонекроз – это очаги скопления кальциевых солей жирных кислот, образовавшихся вследствие расщепления жиров. Так как активация трипсина и липазы происходит одновременно, часто выявляют сочетанный геморрагический и жировой некроз ПЖ. При значительном инфицировании тканей ПЖ и парапанкреатической клетчатки, а также в запущен-

ных случаях деструктивного панкреатита, в том числе геморрагического панкреонекроза, развивается гнойный панкреатит и абсцессы ПЖ. Тотальное или субтотальное поражение ПЖ отмечено в 51-77% наблюдений, преимущественное поражение головки ПЖ – 11-18%, тела и хвоста – 25-35% [12].

Смерть при остром геморрагическом некрозе (ГН) ПЖ наступает обычно при явлениях шока, который развивается в связи с общей интоксикацией, исходящей из мертвой, самопереваривающейся ткани ПЖ (панкреатогенная аутоинтоксикация). По-видимому, имеет значение также сдавление солнечного сплетения. В некоторых случаях ГН ПЖ находили некрозы обоих надпочечных желез, причем смерть наступала с признаками выпадения их функции на фоне сердечно-сосудистой недостаточности. В тех случаях, когда при посттравматическом ГН ПЖ не наступила острая смерть и процесс принял хроническое течение, области некроза подвергаются различным изменениям. Чаще мертвая масса подвергается размягчению и разжижению. Иногда она уплотняется, принимая восковидный характер, и инкапсулируется соединительной тканью, а при небольшом очаге омертвления размягченная масса может рассосаться с замещением грануляционной, а в последующем – рубцовой тканью. Довольно редко очаг разжижения опорожняется в желудок или кишку, что может привести к полному самоизлечению. При распространенном некрозе от размягчения мертвой массы образуется крупная полость с содержимым в виде гноевидной кашицы, иногда кровянистой с кусочками мертвой ткани. Такая полость может инфицироваться и превратиться в абсцесс или, долго оставаясь стерильной, приобретает соединительнотканную оболочку [13]. При постепенном увеличении размеров за счет транссудации и кровоизлияний в нее полость постепенно выходит за пределы ПЖ и достигает громадной величины (с содержимым до нескольких литров). При стационарной полости ее светлое и прозрачное содержимое придает ей характер ложной кисты. Однако, несмотря на различные поражения ткани ПЖ, как правило, в ней остаются изменения типа хронического панкреатита [14].

Общее состояние больного зависит от характера повреждений. Клиническими признаками тяжелой травмы ПЖ являются шок, внут-

реннее кровотечение и перитонит. Иногда сразу после травмы возникает тяжелый шок. Состояние больного быстро ухудшается, появляются симптомы раздражения брюшины, вздутие кишечника, летальный исход наступает в первые или вторые сутки после травмы. Обычно у таких пострадавших выявляют тяжелые повреждения головки и тела ПЖ, массивное кровоизлияние, истечение панкреатического сока, повышение активности ферментов, самопереваривание ПЖ, повреждения других органов брюшной полости. Если больной не погибает в этот период, то в более поздние сроки появляются симптомы, связанные с развитием ПТП. Время их появления с момента травмы различно и может варьировать от нескольких часов до нескольких суток [15].

Нередко общее состояние пострадавшего не соответствует тяжести повреждения ПЖ. Затем внезапно появляется сильная боль в животе, нередко иррадирующая в спину, возникают рвота, задержка стула, газов, вздутие живота, напряжение мышц передней брюшной стенки. Определяются слабый пульс, сухой язык, высокая температура тела, признаки тяжелой интоксикации. В таких случаях вследствие травмы ПЖ излившиеся в брюшную полость активный панкреатический сок и кровь обуславливают возникновение химического перитонита, в последующем присоединяется бактериальный компонент и инфицирование [16].

В диагностике травмы ПЖ большое значение имеет анализ механизма травмы, исследование раневого канала, при закрытой травме – указание на воздействие тупым предметом в области верхней половины живота, нижней части груди, поясничной области, а также изучение возможности смещения внутренних органов брюшной полости при сдавлении в других, отдаленных от ПЖ областях тела.

Лабораторные исследования у пострадавших с травмой ПЖ позволяют определить "уклонение" панкреатических ферментов в кровь уже в первые-вторые сутки. Среди других лабораторных данных значительные изменения касаются кровопотери и постгеморрагической анемии [17].

Выполнение лапароцентеза с использованием катетера позволяет выявить кровь, кишечное содержимое и воспалительный экссудат в брюшной полости. Важное диагностическое

значение имеет определение в содержимом брюшной полости панкреатических ферментов. Содержание амилазы и липазы до 100 усл. ед., трипсина до 50 усл. ед. свидетельствует об отсутствии повреждения долевых или главного ППЖ; амилазы и липазы – 100-225 усл. ед., трипсина – 50 усл. ед. – свидетельствует о повреждении мелких или долевых протоков ПЖ; амилазы более 225 усл. ед., липазы более 150 усл. ед., и трипсина более 50 усл. ед. – свидетельствует о повреждении главного ППЖ. Ложноположительный результат лапароцентеза обусловлен попаданием в катетер крови из гематомы брюшной стенки. Во избежание ошибки рекомендуют проводить катетер не через троакар, а через небольшой разрез под контролем зрения [1, 2, 12].

Лапароскопическое выявление в брюшной полости геморрагического отделяемого с высокой активностью ферментов, обнаружение инфильтрата сальниковой сумки и гематомы брыжейки поперечной ободочной кишки почти у 100% пострадавших свидетельствуют о повреждении ПЖ. Высокоинформативным является использование в диагностике травм ПЖ видеолапароскопических комплексов [1].

Высокоинформативными методами диагностики при ПТП являются УЗИ, РКТ, а также ангиография [1, 2, 12].

Травма ПЖ и ее протоков относится к числу тяжелых и трудных для диагностики и лечения повреждений, сопровождающихся довольно высокой летальностью и значительным числом [2, 13]. Одной из причин этого является забрюшинное расположение ПЖ, в связи с чем патологический процесс после травмы может развиваться как в брюшной полости, так и в забрюшинном пространстве (ЗП). Наиболее частый вид травмы при повреждении тканей ЗП – забрюшинные гематомы, возникающие при прямых травмах поясничной области, живота, падении с высоты без повреждения и с повреждением костей и внутренних органов. Клиника забрюшинной гематомы зависит от количества излившейся крови, а также от характера повреждения костей и внутренних органов. При небольших гематомах на первое место выступают симптомы поражения внутренних органов (при сочетанной травме). Обширные гематомы обычно дают картину шока и внутреннего кровотечения, симптомы раздражения брюшины и

пареза кишечника [13]. Диагноз довольно сложен, особенно при сочетанной травме забрюшинной гематомы с повреждением внутренних органов. При обзорной рентгенографии можно выявить нечеткость контура подвздошно-поясничной мышцы, смещение тени почки или ободочной кишки [18].

Другая причина тяжелого течения и часто неблагоприятных исходов повреждений ПЖ связана с тем, что в силу своего анатомического положения фиксированная ПЖ чаще подвергается не изолированным повреждениям, а в сочетании с травмой различных смежных органов. Травма головки ПЖ наиболее часто сопровождается повреждением ДПК, дистальной части общего желчного протока и большого сосочка ДПК; в ряде случаев наблюдается сочетание повреждений всех этих органов. Повреждения дистальной части ПЖ могут комбинироваться с травмой селезенки, имеющей общее с телом ПЖ кровоснабжение. Пожалуй, наиболее тяжелые, сопутствующие травме ПЖ повреждения касаются крупных сосудов – аорты и ее висцеральных ветвей, чаще – нижней полой и воротной вен, а также их притоков [11].

При консервативном лечении травмы ПЖ отмечена высокая смертность вследствие кровотечения и действия активированных панкреатических ферментов, обуславливающих самопереваривание ПЖ, а также возникновение перитонита. Поэтому консервативное лечение показано лишь при хорошем общем состоянии пострадавших, отсутствии признаков раздражения брюшины и поражения ЗП, то есть при отсутствии нарушения целостности ткани ПЖ, а также деструктивного панкреатита. В литературе описаны наблюдения внезапного возникновения панкреатита и перитонита через 10-12 сут. после травмы со смертельным исходом. Возможно это было связано с перфорацией инфицированной кисты ПЖ и истечением ее токсичного содержимого в брюшную полость с последующим развитием септического шока и перитонита. После травмы ПЖ, осложнившейся интерстициальным ОП, больным назначают соответствующее лечение в течение 14-20 сут., то есть до полной стабилизации процесса [1, 2].

Как правило, пострадавшим с травмой ПЖ показано хирургическое лечение. В 1868 году впервые одесский врач Б.К.Клеберг выполнил успешную операцию по поводу ранения ПЖ.

Адекватным доступом к ПЖ при ее ревизии является верхняя срединная лапаротомия с рассечением желудочно-ободочной связки и (или) малого сальника.

Показаниями к операции по поводу повреждения ПЖ являются: открытое ранение органа, повреждение протоковой системы ПЖ с развитием реактивного перитонита, внутреннее кровотечение, перитонит, абсцесс сальниковой сумки, посттравматическая киста ПЖ и т. д. [1, 2, 13, 19]

При невозможности установить характер повреждения органа, в частности, при наличии травмы протоков применяют все доступные инструментальные методы исследования.

Исход травмы ПЖ зависит в первую очередь от ее характера, срока выполнения операции, способа вмешательства, наличия осложнений. Послеоперационная летальность, по данным различных авторов [18, 19], составляет от 16% до 56 %, при повреждении крупных сосудов – 90 %. Как правило, среди пострадавших с тупыми повреждениями умерло в два раза меньше людей, чем с проникающим ранением. Основной причиной смерти больных было кровотечение или связанные с ним осложнения (шок, олигурия, послеоперационная асфиксия).

Вид и методика оперативного лечения напрямую зависят от объема и характера повреждения ПЖ: от лапароскопического лаважа и диагностической лапаротомии – до панкреатодуоденальной резекции.

Особенное внимание уделяется целостности паренхимы ПЖ и ее протоковой системы. Проверяются возможные повреждения соседних органов, останавливается кровотечение. Брюшная полость после тупой травмы живота и подозрения на повреждения ПЖ, даже после диагностической лапаротомии, обязательно дренируется [1, 2, 5, 13].

При развитии посттравматического (инфицированного) панкреатита в более поздний после травмы период хирургическое лечение соответствует методике, применяемой при панкреонекрозе и абсцессах ПЖ [18]

**Вывод.** Травматический панкреатит является малоизученной проблемой абдоминальной хирургии. Тяжесть осложнений травмы поджелудочной железы часто недооценивается. Несвоевременная диагностика чревата тяжелыми, нередко необратимыми последствиями. Хирург-

гическое лечение последствий посттравматического панкреатита требует повышенного внимания и высокой квалификации оперирующей бригады.

### Литература

1. Шалимов А.А., Шалимов А.С., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. – Симферополь: Таврида, 1997. – 560 с.
2. Филлин В.И., Гидирим Г.П., Толстой А.Д., Ващетко Р.В. Травматический панкреатит. – Кишинев: Штиинца, 1990. – 198 с.
3. Bodner E. Intraoperative bestrahlung beim pancreascarzinom // *Chirurg.* – 1994. – Bd. 65, H. 4. – S. 241-245.
4. Hollender L.F., de Mauvni N. Indication sur laparotomie und operationstechnische prinzipien bei schweren akuten pancreatitis // *Chir. prax.* – 1990. – Bd. 42. – S. 393-404.
5. Кадочников В.С. Коректори нейрорепендидів у профілактиці і лікуванні гострого післяопераційного панкреатиту (експериментальне дослідження): Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.03.05 / Одеський держ. мед. ун-т. – Одеса, 1997. – 16 с.
6. Шалимов А.А., Лифшиц Ю.З., Крыжжевский В.В. и др. Модифицированная тактика лечения больных с некротическим панкреатитом // *Клин. хир.* – 1994. – № 11. – С. 3-6.
7. Mijagawa S., Maquiuchi M., Lygidakis N.J. et al. A retrospective comparative study of reconstructive methods following pancreaticoduodenectomy – pancreaticojejunostomy vs pancreaticogastrostomy // *Hepato-gastroenterol.* – 1992. – V. 39, N 5. – P. 381-384.
8. Бобров О.Е. Острый послеоперационный панкреатит. – К.: Феникс, 2000. – 172 с.
9. Клименко Г.А. Раннее хирургическое лечение острого панкреатита // Сб. науч. работ "Акт. вopr. торакоабдоминальной хирургии", посвящ. 40-летию кафедры торакоабдоминальной хирургии. – Харьков: Мир здоровья, 1999. – С. 103-105.
10. Бобров О.Е., Зубаль В.И., Гречаный С.С. Диагностика и лечение острого послеоперационного панкреатита // *Пробл. медицины.* – 1999. – № 5 (9-10). – С. 20-27.
11. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология. – СПб.: СпецЛит, 1998. – 563 с.
12. Радзиховский А.П. К вопросу об объеме операции при остром некротическом панкреатите // *Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шурика.* – Вип. 9, кн. 1. – К., 2000. – С. 576-579.
13. Шалимов А.С., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. – К.: Наукова думка, 1990. – 272 с.
14. Шапошников А.В., Куракин В.Г., Наймар Р. Экономические аспекты применения сандостатина в профилактике острого послеоперационного панкреатита // *Росс. ж. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктологии.* – 1996. – № 2. – С. 85-89.
15. Hesse U.J., Herling B.J., Brefzel R.G. et al. Zur indication der inseltransplantation nach totaler duodenopancreatektomie bei chronischen pankreatitis // *Chirurg.* – 1994. – Bd. 65, H. 4. – S. 312-316.
16. Lippert H., Wolff H. Die chirurgie der pankreasnekrose // *Zbl. Chir.* – 1990. – Bd. 115, H. 9. – S. 543-551.
17. Полушин Ю.С., Пащенко О.В., Сурков М.В. и др. Прогнозирование и профилактика острого послеоперационного панкреатита // *Анестезиология и реанимация.* – 1999. – № 2. – С. 58-61.
18. Kriwanek S., Armbruster C., Ditsch K., Dinstl K. Die therapie der nekrotisierenden pankreatitis in osterreich. Ergebnisse einer landesweiten umfrage // *Acta chir. austr.* – 1996. – V. 28. – P. 107-111.
19. Кассем Х.А. Профилактика послеоперационного панкреатита у больных с гигантскими язвами двенадцатиперстной кишки // *Матер. наук. конф. "Акт. пробл. надання екстр. мед. допомоги при невідкладних станах".* – К., 1995. – С. 50-51.

### ПРОБЛЕМА ТРАВМАТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

О.О.Підмурняк

**Резюме.** В оглядовій статті на основі сучасної літератури аналізуються причини і фактори ризику розвитку панкреатиту після травматичного пошкодження підшлункової залози. Панкреатит розвивається як в ранні, так і в пізні терміни після травмування залози. Наводяться механізми виникнення різноманітних ускладнень – перитоніт, кровотеча, сепсис. Розглядаються питання щодо лікування наслідків травми підшлункової залози.

**Ключові слова:** травма, посттравматичний панкреатит, ускладнення, хірургічне лікування.

### THE PROBLEM OF TRAUMATIC PANCREATITIS

A.A.Pidmurniak

**Abstract.** The causes and risk factors, pertaining to the development of pancreatitis following a traumatic injury of the pancreas are discussed in a review article based on the findings of modern literature. The development of pancreatitis is marked both at early and remote stages after a pancreatic injury. The author adduces releasers of different complications of traumatic pancreatitis – peritonitis, bleeding, sepsis. Questions pertaining to the treatment of traumatic sequelae have been considered.

**Key words:** injury, post-traumatic pancreatitis, sequelae, surgical treatment.

M.I.Pyrihov Vinnytsia National Medical University (Khmel'nitskyi)

Надійшла в редакцію 01.10.2004 р.