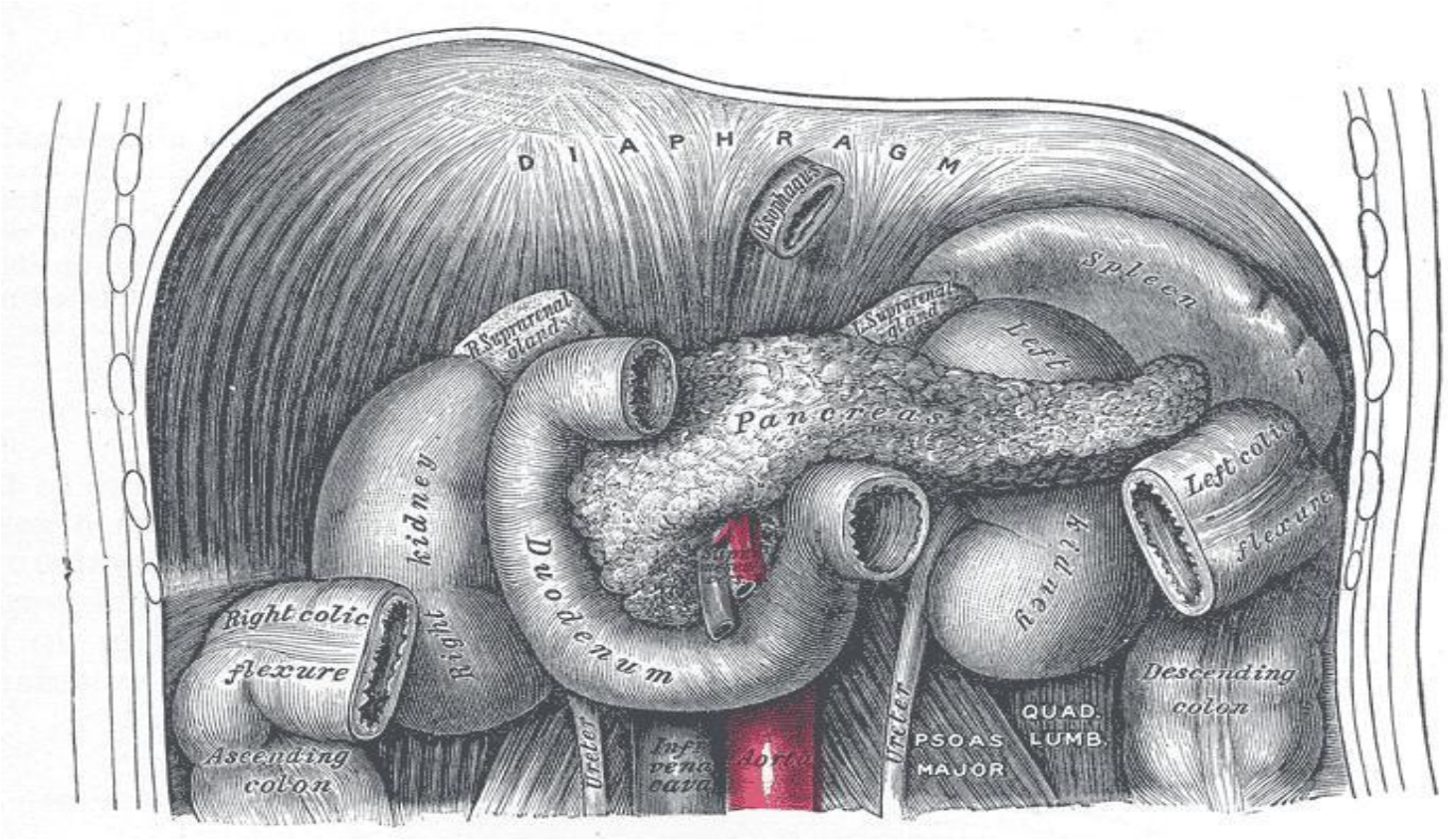
Хирургия поджелудочной железы



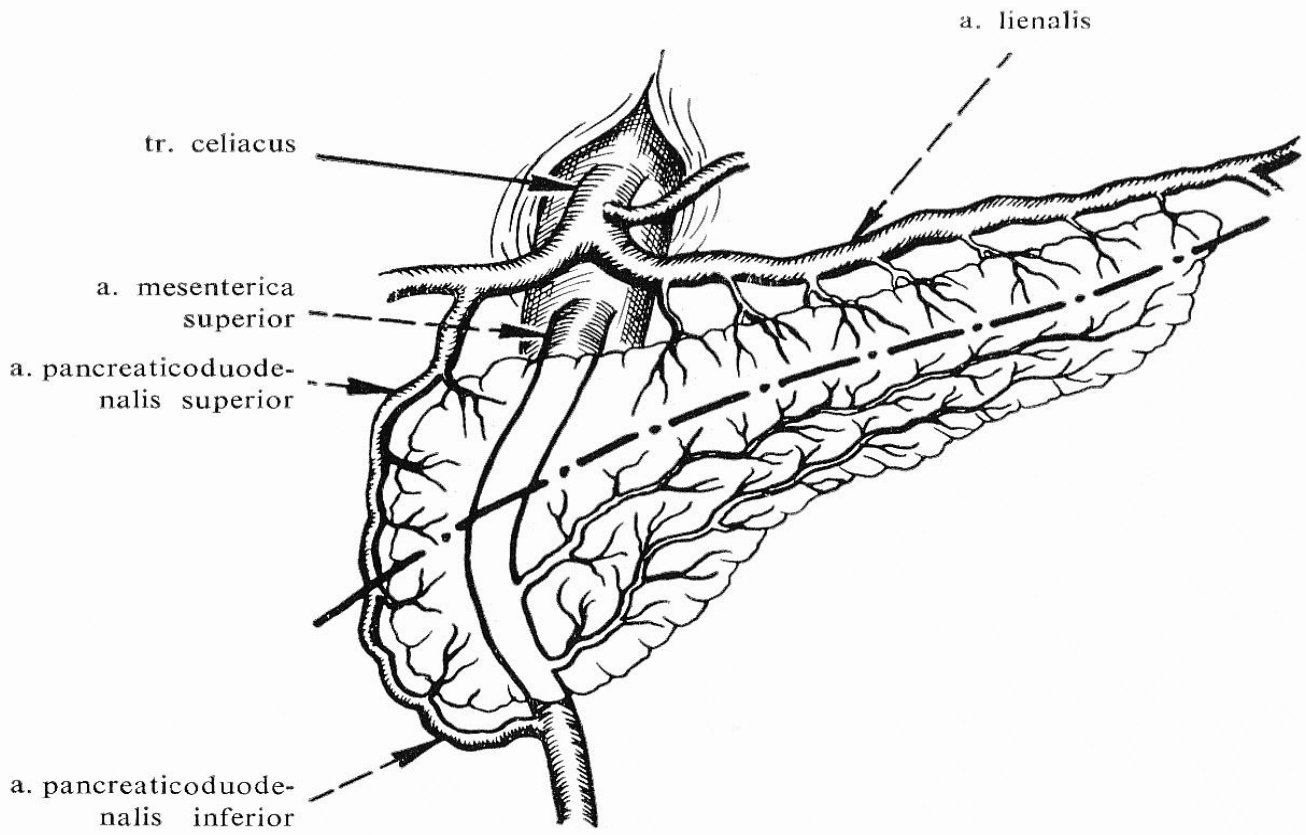


Рис. 894. Кровоснабжение поджелудочной железы

Анатомия поджелудочной железы собак

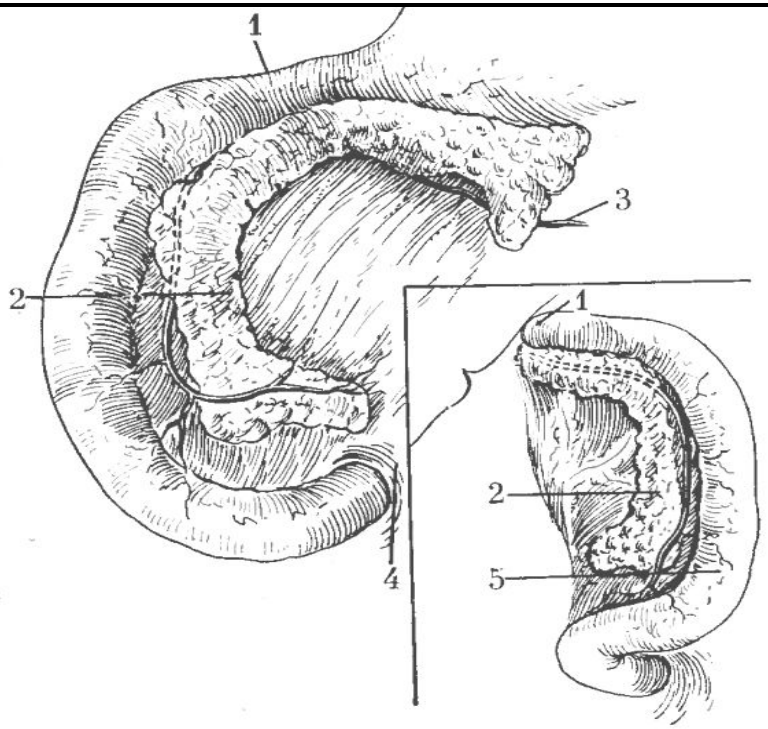


Рис. 60. Поджелудочная железа собаки. Вид с передней и задней стороны.

1 — пилорус; 2 — поджелудочная железа; 3 — селезеночные сосуды; 4 — двенадцатиперстно-тощекишечный изгиб; 5 — двенадцатиперстная кишка.

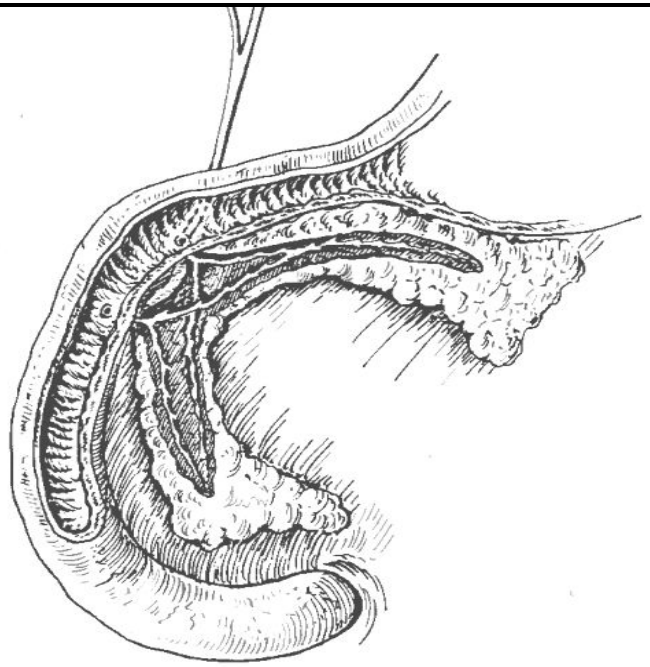


Рис. 61. Анатомия протоков поджелудочной железы собаки. Схематический рисунок главного и дополнительного панкреатических протоков и их отношение к общему желчному протоку и к двенадцатиперстной кишке.

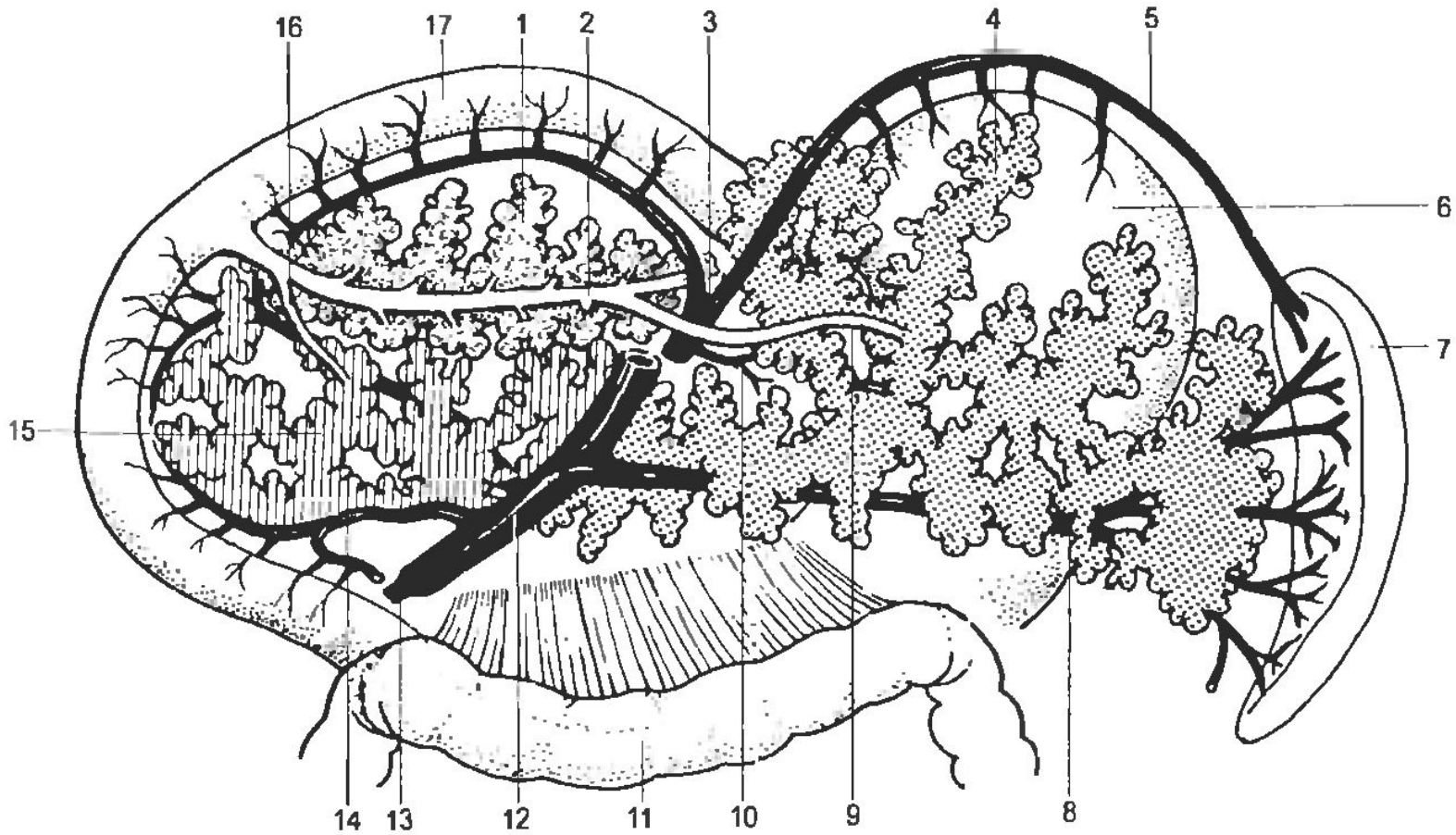
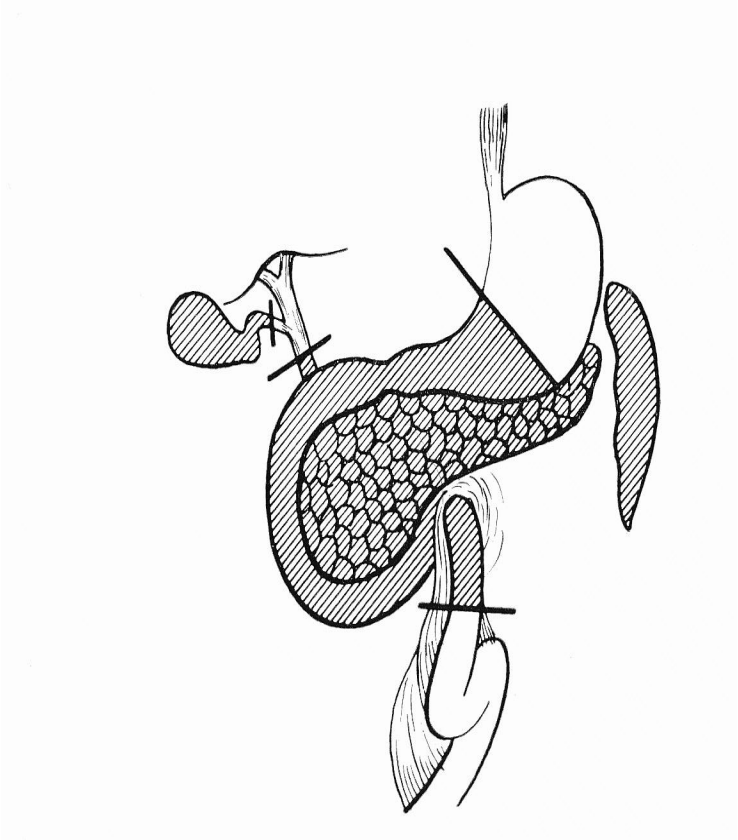


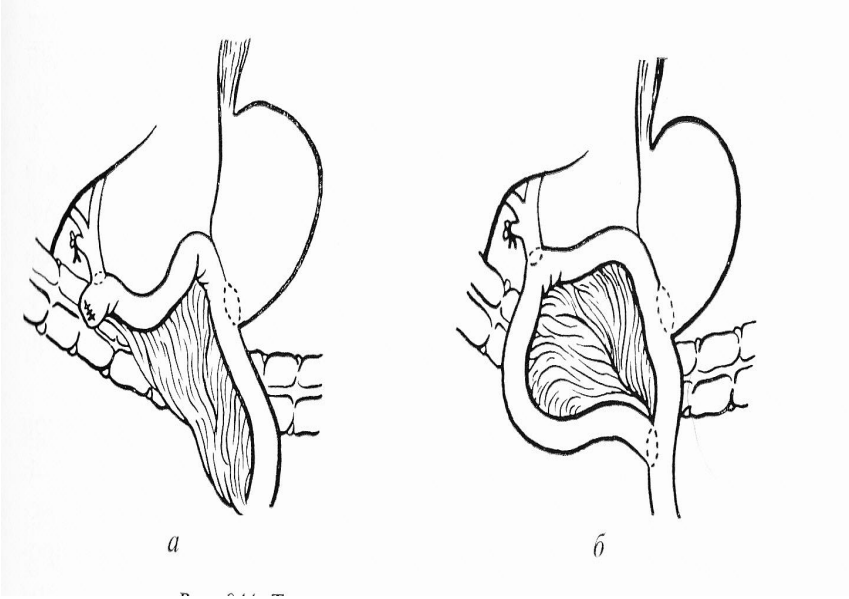
Рис. 5.10

Поджелудочная железа и ее анатомические взаимоотношения (схема)

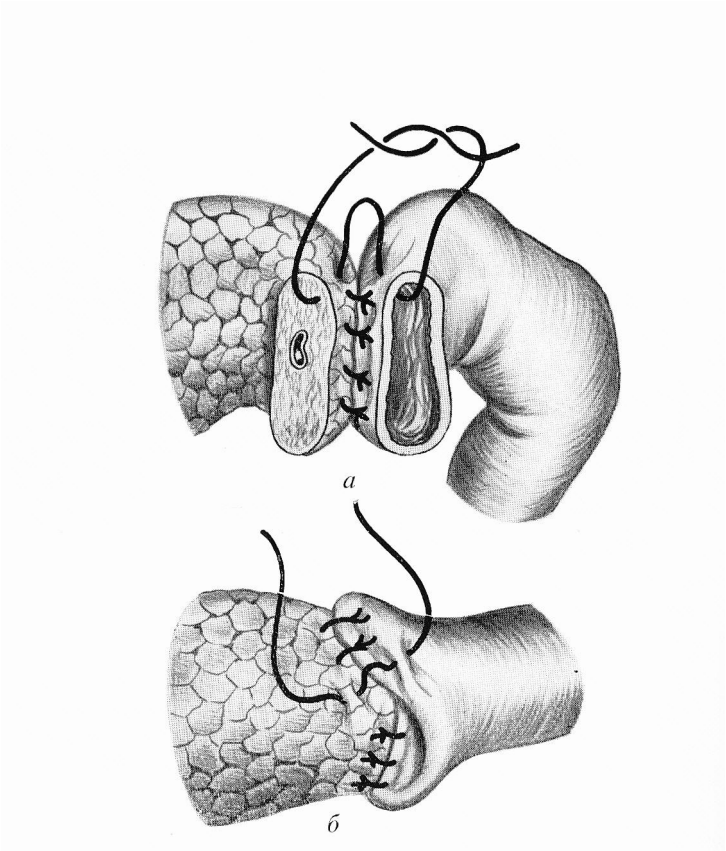
1 — билиарная (жёлчная) часть железы, 2 — d. pancreatici, 3 — v. pancreaticoduodenalis cran., 4 — желудочно-селезеночная часть, 5 — v. gastroepiploica dext., 6 — ventriculus (gaster), 7 — lien, 8 — v. splenica, 9 — d. pancreaticus cran., 10 — v. pancreatica, 11 — colon transversum, 12 — v. portae, 13 — v. mesenterica cran., 14 — v. pancreaticoduodenalis caud., 15 — дуоденальная часть, 16 — d. pancreaticus caud., 17 — duodenum.

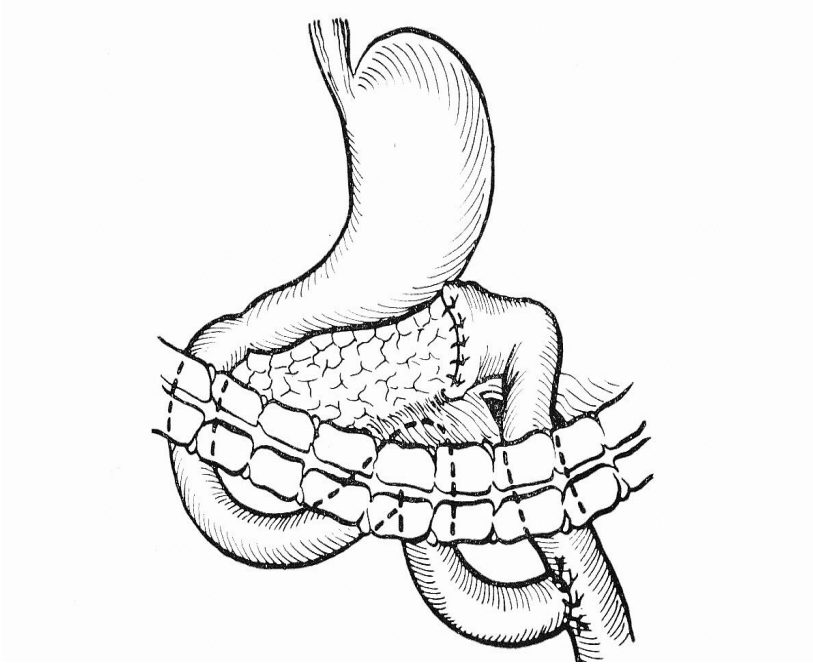
Панкреатодуоденальная резекция





Корпорокаудальная резекция поджелудочной железы.





Выведение панкреатического протока ПЖ по И.П. Павлову

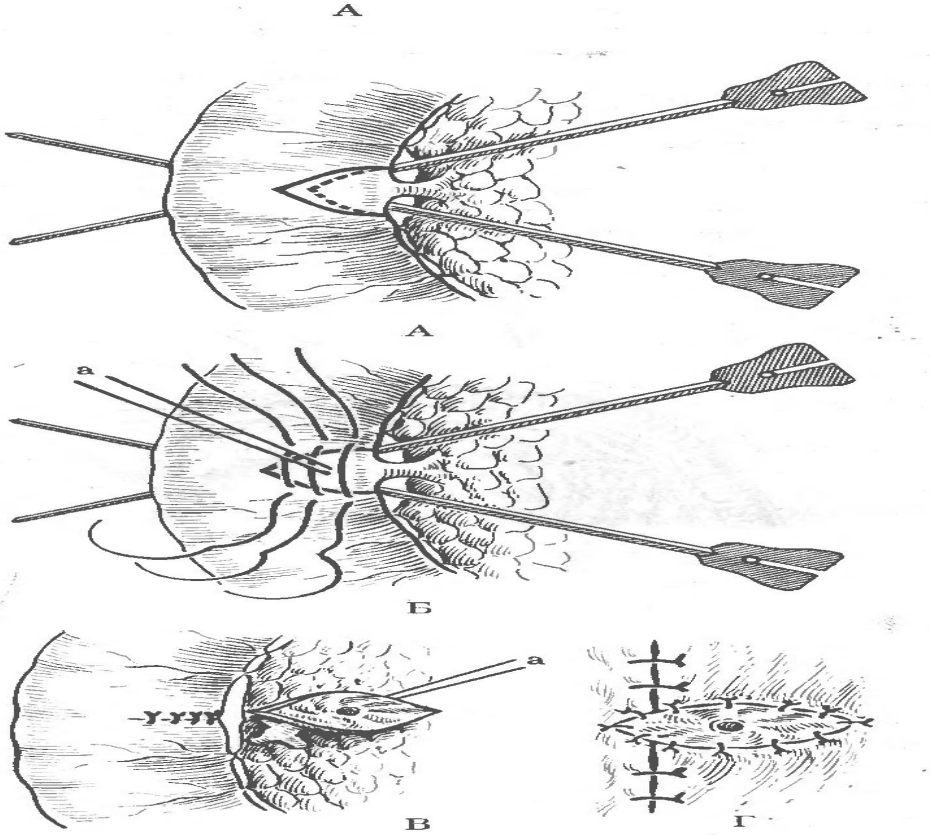


Рис. 62. Операция выведения панкреатического протока по И. П. Павлову.

А — под кишку подведены желобоватые зонды; сплошной линией намечен разрез на дорсальной, обращенной кверху поверхности кишки, прерывистой линией обозначен разрез в стенке кишки на другой стороне; Б — наложены три лигатуры для закрытия дефекта в кишке после выкраивания лоскута (а — лигатура, наложенная на середину лоскута для его оттягивания); В — дефект в стенке кишки ушит; Г — панкреатический проток выведен, лоскут подшит к краям кожной раны

Выведение панкреатического протока ПЖ по Драгстеду

- Ушивание приводящего и отводящего колена 12-перстной кишки наглухо, с канюлированием 12-перстной кишки фистулой Драгстеда и формированием гастроэнтероанастомоза
- Трансплантация общего желчного протока в желудок или в петлю тонкой кишки.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ

Экспериментальные модели сахарного диабета

- Хирургические модели сахарного диабета.

1. Панкреатэктомия (Mering, Minkowski, 1889). Панкреатэктомированные животные нуждаются в введении инсулина, в противном случае они живут не более 7 суток.

2. Субтотальная резекция панкреас – развивается диабет различной тяжести в зависимости от объема резецируемой ткани железы.

- Гипофизарный сахарный диабет (ежедневные инъекции в течение 2 недель экстракта передней доли гипофиза) - через 3 месяца почти полная атрофия островков Лангерганса.
- Аллоксановый диабет (уреид мезоксалевой кислоты) Модель чаще всего формируется на крысах путем однократного подкожного введения аллоксана в дозе 150 мг/кг в виде 5% водного раствора. Диабетогенная доза для собаки – 50 – 100 мг/кг.
- Другие формы: введение стрептозотоцина – противоопухолевого антибиотика, введение заменителей инсулина, например дитизона, производных хинолина, вступающих в конкуретную связь с цинком и блокирующих таким образом эффективность действия инсулина)

Группа методик, связанных с различными видами размозжения поджелудочной железы (ПЖ) (травматические), в настоящее время интересна только в историческом аспекте. Сюда следует отнести термические (раскаленным инструментом типа металлической «гребенки»), механические травмы ПЖ [1]. Те же недостатки присущи и токсико-инфекционной группе. Это методы, основанные на введении непосредственно в ткань ПЖ желчи, скипидара, хлорэтила, растворов хлористоводородной кислоты, хлорида цинка, хромовой кислоты. Исходом таких воздействий является склероз паренхимы.

Неинвазивные модели острого панкреатита

Lium и Portsmonth (1948) в качестве стимуляторов использовали различные вещества (инсулин подкожно, пилокарпин подкожно,
эзерин внутримышечно, промолотая печень с молоком или сметана 2 раза в день).

Церулеин (синтетический аналог холецистокинин-панкреозимина) используется для моделирования ОП у крыс , мышей , собак и хомяков. ОП можно индуцировать путем внутривенного, подкожного или внутрибрюшинного введения препарата. Церулеин вызывает увеличение секреции протеолитических ферментов до уровней, необходимых для развития аутолиза ацинарных клеток. Церулеиновая модель характеризуется простотой воспроизведения, мини-инвазивностью, поэтому в настоящее время является одной из наиболее востребованных .

Алкоголь-индуцированные модели острого панкреатита. При создании алкогольной модели ОП можно использовать разные пути введения этанола: внутривенный, пероральный, внутрижелудочный.

Этанол приводит к развитию ОП путем интрапанкреатической активации ферментов, или патологической стимуляции ацинарных клеток, или путем стимуляции секретирующих клеток двенадцатиперстной кишки. Werner показал влияние не самого этанола, а продуктов его метаболизма, и в частности этилового эфира жирных кислот. При этом наблюдались активация трипсиногена и патоморфологические изменения — развитие отека ПЖ, вакуолизация ацинарных клеток. Концентрации этилового эфира жирных кислот, обнаруженные в плазме крови у человека, соответствуют концентрациям, оказывающим повреждающее действие на ПЖ у крыс. Таким образом, алкогольные модели просты в исполнении и достаточно дешевы. Плохая воспроизводимость метода.

Иммунологически индуцированные модели острого панкреатита (аллергические модели).

Аллергические модели ОП основаны на воспроизведении феноменов Артюса или Шварцмана.

Thal вводил козам и кроликам токсины Escherichia coli и meningococci в панкреатический проток (феномен Шварцмана). Это приводило к локальной воспалительной реакции с развитием геморрагического панкреонекроза. В другой модели использовались кролики, сенсибилизированные внутривенным или подкожным введением овальбумина. При этом степень ОП варьировала от развития острого отечного панкреатита до тяжелого ПН. Использование моделей данной группы оправдано для исследования патогенеза ОП, индуцированного токсинами или наркотическими препаратами.

Модели острого панкреатита, индуцированные диетой.

B.Lombardi описали развитие ОП у мышей при кормлении их пищей, не содержащей холина и дополненной этионином. В результате такой диеты развивается геморрагический ПН. Уровень смертности на 4-е сутки варьирует от 0 до 100% и может контролироваться продолжительностью диеты.

Холин-дефицитная диета без этионина не приводит к развитию ОП и не сопровождается гибелью животных. Преимущества рассматриваемой модели — хорошая воспроизводимость, простота исполнения, доступность, низкий уровень развития инфицированного ПН.

Модель острого панкреатита с использованием L-аргинина.

Крысам вводили большую дозу L-аргинина. При этом исследователи наблюдали развитие ПН с летальностью до 2,5% .

ОП при этом характеризуется острым воспалением ткани ПЖ с межклеточным отеком, лейкоцитарной инфильтрацией,

дилатацией капилляров и микрофокальными некрозами паренхимы. При этом островки Лангерганса остаются неповрежденными Клинические проявления данной модели сопровождаются полиорганной (легочной, почечной и печеночной) недостаточностью Таким образом, L-аргининовая модель является особенно эффективной для

Инвазивные модели ОП

Окклюзия петли двенадцатиперстной кишки.

Модель заключается в перекрытии просвета двенадцатиперстной кишки проксимальнее и дистальнее фатерова соска, что приводит к забросу дуоденального содержимого в билиопанкреатический проток. Через 9–11 ч исследователи наблюдали развитие некроза с геморрагическим пропитыванием ПЖ. U.Chetty под давлением вводили в перевязанную двенадцатиперстную кишку инфицированную желчь. Это приводило к развитию выраженного смешанного (геморрагического и жирового) ПН. В отличие от R.B.Pfeffer и соавт., данным исследователям удалось добиться развития более тяжелого ПН. Эта методика с временной окклюзией двенадцатиперстной кишки позволила исследовать некоторые стратегии лечения. Так, впервые экспериментально было изучено влияние на течение ОП ингибиторов протеаз и трипсина, соматостатина, простагландина E1, вазопрессина и декстрана 40.

Перфузия билиопанкреатического протока.

В настоящее время одна из популярных моделей развития ОП — введение желчи в панкреатический проток. При этом тяжелый ОП развивается в течение 2–24 ч. Тяжесть ОП и его соотношение с таковым у человека зависят от концентрации и состава желчи, давления, объема и времени введения. У собак при введении в панкреатический проток аутожелчи или смеси желчи с трипсином развивается картина геморрагического ПН, сопровождающегося гибелью животных в течение 24 ч . Сейчас чаще всего средой для проведения этой методики служит соленая желчь с различными показателями гидрофобности. Безусловные преимущества данной модели — быстрота развития ОП, воспроизводимость и соответствие патофизиологической картины панкреатиту у людей.

Перфузия билиопанкреатического протока и одномоментная гиперстимуляция секреции.

Модель развития ОП, вызываемая комбинацией ретроградного введения в билиопанкреатический проток гликодезоксихолевой кислоты и гиперстимуляции церулеином (внутривенно), позиционировалась J.Schmidt и соавт. как оптимальная для оценки новых подходов к лечению. Ее главное преимущество — оптимальная сопоставимость по характеру течения, патофизиологии и микробиологическим параметрам с ОП у человека.

Перевязка желчного протока.

Для данной модели характерна перевязка желчного протока ниже места впадения в него панкреатического, т.е. в непосредственной близости к стенке двенадцатиперстной кишки. Модель по своим патогенетическим механизмам очень близка к билиарному ОП у человека. Однако она является достаточно трудоемкой и дорогой и обладает низкой воспроизводимостью.

Вмешательства на сосудах поджелудочной железы.

При внутрисосудистом введении микросфер диаметром 10–20 мкм развивается острый геморрагической ПН. Недостаток - плохая воспроизводимость. Нарушение венозного оттока влияет на течение патологического процесса в ПЖ. Это связано с тем, что при протоковой гипертензии ферменты попадают в периацинарные пространства, где контактируют с продуктами гемолиза эритроцитов, появляющихся там вследствие развивающейся портальной гипертензии. Образующиеся в результате этого производные гема являются токсичными веществами, вызывающими вторичную альтерацию ацинарных клеток.

Вмешательства на нервах ПЖ.

Перерезка чревных нервов приводит к утяжелению течения экспериментального панкреатита, вызванного внутрипротоковым введением желчи. ОП развивался у кошек при хроническом раздражении солнечного сплетения и стимуляции функции ПЖ ежедневным внутрижелудочным введением 40 мл жира.

Модель рецидивирующего панкреатита по Тоскину

- На переднюю брюшную стенку выводят отводящую петлю 12-перстной кишки в составе кожной муфты (экстраперитонизация по Байблю).
- Приводящая петля 12-перстной кишки заглушена швами.
- Проходимость по желудочно-кишечному тракту восстановлена гастроэнтероанастомозом.

Модель Владимирова – панкреатит у крыс. Временное пережатие протока ПЖ и ткани панкреас (на 40 мин).