

# Непосредственные и отдаленные результаты трансдуоденальной папиллосфинктеропластики в эксперименте

Г. И. Веронский,  
А. В. Бородач,  
В. А. Головнев

Кафедры общей хирургии  
(зав. – проф. Г.И. Веронский)  
и оперативной хирургии и топографической анатомии  
(зав. – проф. В.А. Головнев)  
Новосибирской государственной  
медицинской академии

Ключ к пониманию причин возникновения ранних специфических осложнений папиллосфинктеропластики и разработке мер по их профилактике дает изучение раннего послеоперационного периода этой операции с присущими ему патоморфологическими и патофизиологическими изменениями в большом сосочке двенадцатиперстной кишки и органах гепатобилиарно-панкреатодуоденальной зоны.

Материал и методы. Для изучения раннего послеоперационного периода после трансдуоденальной папиллосфинктеропластики проведены хронические опыты на 22 взрослых беспородных собаках обоего пола. Собаки были разделены на 4 группы в зависимости от сроков их гибели или эвтаназии: 3, 5, 8–10 и 17–21-е сутки после операции. Перед эвтаназией под наркозом производили релапаротомию, холангио-манометрию, из препаратов БДС, печени, поджелудочной железы изготавливали парафиновые срезы с окраской гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Биохимический контроль сывороточных билирубина и амилазы производили непосредственно перед операцией и в нечетные дни после нее до выведения из опыта. Хронические опыты для изучения отдаленных результатов операции были выполнены на 17 взрослых кроликах обоего пола породы шиншилла. Методика операции и эвтаназии была аналогична таковой у собак. Кролики были разделены на 3 группы в зависимости от сроков эвтаназии: 1, 4–6 и 9–12 мес. после операции. Перед эвтаназией производили посев из общего желчного протока на агар-агар.

Результаты. Установлено, что не позднее 3-х суток послеоперационного периода у всех животных возникает выраженная желчная гипертензия, которая в основном разрешается между 8–10-ми и 18–21-ми сутками послеоперационного периода. В раннем послеоперационном периоде у всех животных отличаются признаки острого послеоперационного панкреатита, преимущественно легкой степени, который разрешается к 18–21-м суткам после операции. Причиной желчной и панкреатической гипертензии мы считаем острую отечно-воспалительную блокаду сформированного соустья, возникающую из-за особенностей морфологического строения большого дуоденального сосочка (БДС) и терминального отдела общего желчного протока. В отдаленном послеоперационном периоде сфинктерная и антирефлюксная функции БДС не восстанавливаются, желчеотток происходит непрерывно. Ткани БДС подвергаются атрофии. Признаков билиарной ретенции, восходящего холангита не найдено. Папиллосфинктеропластика не приводит к персистирующим в отдаленном послеоперационном периоде патологическим процессам. В раннем послеоперационном периоде любую (в том числе эндоскопическую) папиллосфинктеротомию рекомендуем дополнить временным наружным дренированием желчевыводящих путей, медикаментозным подавлением панкреатической секреции, голодом.

## Early and Remote Results of the Experimental Transduodenal Papillosphincteroplasty

G. I. Veronsky,  
A. V. Borodach,  
V. A. Golovnev

Department of General Surgery  
(Director – Prof. G.I. Veronsky)  
and Department of Operative  
Surgery and Topographic  
Anatomy (Director – Prof.  
V.A. Golovnev)  
Novosibirsk State Medical  
Academy

Investigation of early pathologic and physiologic changes in papilla Vateri, liver, pancreas and duodenum is considered as a key of early specific complications reasons understanding after papillosphincteroplasty. A chronic experimental study in 22 adult mongrel dogs was carried out in purpose of an early postoperative period after papillosphincteroplasty study. According to the terms of death or sacrifice: 3rd, 5th, 8–10th or 17–21st postoperative day, animals were divided in 4 groups. Before sacrifice narcosis, relaparotomy, cholangiomanometry was carried out and specimens of papilla Vateri, liver, pancreas were prepared and coloured by hematoxylin-eosine and by Van Gizon.

A serum bilirubin and amylasa was estimated before operation and on odd days after operation until the end of the study.

A chronic experimental study of remote results were carried out on adult Shinshilla rabbits (17 animals). Surgical and sacrifice methods were similar to those in dogs. Rabbits were divided to 3 groups according to terms of sacrifice: 1st, 4–6th and 9–12th. Before sacrifice the bile bacteriology specimens were prepared.

## Введение

Несмотря на повсеместное увлечение эндо- и лапароскопическими операциями, трансдуоденальная и папиллосфинктеропластика (ТДПС) до сих пор используется в практической хирургии [1, 6, 7, 11]. Сложившееся в литературе противопоставление эндоскопических операций и ТДПС представляется нам преувеличенным, поскольку тождество анатомического субстрата и единая сущность хирургического приема обеих предполагают подобие возникающих патанатомических и патофизиологических последствий (что и наблюдается в действительности). По нашему мнению, ключ к пониманию раннего послеоперационного осложнения, специфичного для вмешательства на большом дуоденальном сосочке (БДС), именно острого послеоперационного панкреатита (ОПП), а значит к его профилактике, дает изучение течения раннего послеоперационного периода с присущими ему патоморфологическими и патофизиологическими изменениями в БДС и соседних с ним органах.

## Материал и методы

Хронические опыты для изучения раннего послеоперационного периода после ТДПС проводили на 22 взрослых беспородных собаках обоего пола. После операции погибли 3 (13,6%) собаки. После вводного наркоза (калипсол 5 мг/кг внутримышечно) выполняли венесекцию большой подкожной вены задней конечности с проведением катетера в каудальную полую вену для измерения центрального венозного давления (ЦВД), введения медикаментозных средств и проведения инфузионной терапии. Базисный наркоз осуществляли натрия тиопенталом в дозе 100 мг/кг внутривенно. После холецистэктомии и цистикохоледохотомии в просвет общего желчного протока (ОЖП) вводили полихлорвиниловый катетер для манометрических исследований, производили поперечную дуоденотомию на 1/4 диаметра двенадцатиперстной кишки (ДПК) и под операционным микроскопом (10-кратное увеличение) выполняли ТДПС по S. Jones [8]. Слизисто-подслизистые края разрезов БДС и ДПК адаптировали атравматическим шелком № 8/0 Ethicon. Прокладимость и герметичность соустья проверяли форсированным промыванием 0,25% раствором новокаина через канюлю в пузырном протоке, затем канюлю извлекали, пузырный проток лигировали. Рану ДПК ушивали в поперечном направлении по Ламберу, ушивали лапаротомную рану наглухо.

Собаки были разделены на 4 группы в зависимости от сроков гибели или эвтаназии. В послеоперационном периоде животных в течение 1-х суток лишали доступа к пище и воде, на 2-е сутки им давали пить воду без ограничений, на 3-и сутки при отсутствии рвоты их переводили на обычный

пищевой рацион. В первые 2 сут назначали антибиотики широкого спектра действия (олететрин 25 мг/кг в сутки внутримышечно) и внутривенные инфузии изотонической декстрозы и полиионных смесей под контролем ЦВД из расчета 40–60 мл/кг. Перед эвтаназией под внутривенным наркозом производили релапаротомию, ревизию брюшной полости, холангиометрию, дуоденотомию, осмотр БДС, изымали гепатобилиарно-панкреатодуоденальный комплекс, который помещали в нейтральный формалин. Эвтаназии достигали путем углубления наркоза до состояния апноэ. Из полученных препаратов изготавливали парафиновые срезы БДС (перпендикулярно длинной оси протока), печени, поджелудочной железы (ПЖ) с окраской гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Биохимический контроль сывороточных билирубина и амилазы производили непосредственно перед операцией и в нечетные дни после нее до выведения из опыта.

Хронические опыты для изучения отдаленных результатов ТДПС были выполнены на 17 взрослых кроликах обоего пола породы шиншилла. Методика операции и эвтаназии была аналогична таковой у собак. Перед эвтаназией (через 1, 4–6 и 9–12 мес. после ТДПС) производили посев желчи из ОЖП на плотную неселективную питательную среду (агар-агар). При изучении результатов животные были разделены на 3 группы в зависимости от сроков эвтаназии.

## Результаты

1-я группа ( $n = 4$ ) (3-и сутки послеоперационного периода):

В 1-е сутки все животные вели себя пассивно, не реагировали на появление персонала, манипуляции, миску с водой. Их общее состояние было тяжелым. На 2-е сутки 3 собаки проявили минимальную активность. При употреблении жидкости рвоты не было. У одного животного не отмечено положительной динамики, при явлениях нарастающего токсического шока наступила смерть на 3-и сутки после ТДПС. Остальные животные в это время могли ходить и принимать пищу. Вскрытие погибшего животного выявило рыхлый инфильтрат, образованный нижней поверхностью печени, ДПК и ее брыжейкой. ПЖ отечна, вишневого цвета; магистральные протоки ее расширены. ОЖП умеренно расширен, в его просвете темная желчь; слизистая протока гиперемирована. БДС гиперемирован, значительно увеличен в размерах (в 3–5 раз), отечен; клапаны не дифференцируются; щелевидное соустье сомкнуто. Гистологически БДС гиперемирован, с выраженной нейтрофильной инфильтрацией стенок соустья. Отечные складки слизистой почти закрывают просвет протока, оставшаяся часть которого заполнена детритом. Ткань ПЖ: явления острого отечного панкреатита. Ткань печени: мелковаскулярная дистрофия гепатоцитов.

**Таблица 1. Изменение манометрических показателей и диаметра общего желчного протока у собак в раннем послеоперационном периоде после ТДПС**

Диаметр ОЖП, мм	$P_1$	$P_2$	$P_3$	60	Амилаза
На 3-и сутки ( $n = 4$ )					
$2 \pm 1.22$	$2.5 \pm 0.5$	$35 \pm 6.05$	$11.25 \pm 7.85$	$19.1 \pm 5.45$	$20.8 \pm 4.51$
$4.3 \pm 1.45$	$15 \pm 7.07$	$420 \pm 94$	$26.3 \pm 10.25$	$20.05 \pm 5.68$	$126 \pm 20.8$
$q < 0.05$	$< 0.01$	$< 0.001$	$> 0.05$	$< 0.1$	$< 0.001$
На 5-е сутки ( $n = 6$ )					
$1.75 \pm 0.93$	$2.5 \pm 0.9$	$22.5 \pm 12.2$	$5.8 \pm 6.4$	$17.4 \pm 5.4$	$87.6 \pm 17.4$
$4.20 \pm 2.0$	$33.3 \pm 15.1$	$97.5 \pm 37.3$	$25 \pm 13.4$	$23.7 \pm 10.2$	$112 \pm 46.2$
$q < 0.05$	$< 0.01$	$< 0.01$	$< 0.05$	$< 0.1$	$> 0.1$
На 8–10-е сутки ( $n = 4$ )					
$1.5 \pm 1.0$	$6.2 \pm 4.3$	$27.5 \pm 11.2$	$16.3 \pm 16.4$	$18.8 \pm 7.0$	$96.0 \pm 31.5$
$3.4 \pm 1.24$	$22.5 \pm 17.6$	$97.5 \pm 27.6$	$38.98 \pm 10.2$	$24.2 \pm 5.6$	$76.0 \pm 16.2$
$q < 0.05$	$> 0.05$	$< 0.01$	$> 0.05$	$< 0.1$	$> 0.1$
На 18–21-е сутки ( $n = 6$ )					
$1.6 \pm 0.92$	$4.2 \pm 0.8$	$35.8 \pm 10.3$	$8.3 \pm 6.2$	$18.7 \pm 10.1$	$58.6 \pm 24.8$
$3.3 \pm 1.2$	$20 \pm 15.6$	$46.7 \pm 29.4$	$26.2 \pm 15.2$	$18.1 \pm 14.2$	$105.6 \pm 4.6$
$q < 0.05$	$> 0.05$	$> 0.1$	$> 0.05$	$> 0.1$	$< 0.1$

**Примечание.**  $P_1$  – давление покоя (в мм вод. ст.),  $P_2$  – давление прохождения,  $P_3$  – давление остаточное, 60 – общий билирубин сыворотки (в мкмоль/л), амилаза сыворотки (в усл. ед/л).

После эвтаназии животных обнаружены умеренная инфильтрация ДПК в области ушитого дуоденотомического разреза, более выраженные инфильтрация и отек брыжейки двенадцатиперстной кишки и расположенной в ее толще ПЖ, ОЖП умеренно расширен, манометрически найдены признаки желчной гипертензии (табл. 1). При дуоденотомии сформированное соустье отечно, просвет его заполнен массами фибрина. Гистологически в БДС наблюдали изменения, аналогичные найденным у погибшего животного. В ткани ПЖ отек паренхимы и межуточной ткани, перивазальные кровоизлияния, расширение протоковой системы.

2-я группа ( $n = 6$ ) (5-е сутки после ТДПС): 2 собаки погибли на 5-е сутки послеоперационного периода. Их общее состояние было подобно статусу погибшего животного из 1-й группы. Остальные 4 собаки к указанному времени ходили, употребляли воду и пищу. При вскрытии погибших животных обнаружен подпеченочный инфильтрат. ДПК была гиперемирована, с резко утолщенной брыжейкой. ПЖ отечна, полнокровна, протоковая система ее несколько сужена за счет сдавления отечной паренхимой и отечно-воспалительных изменений стенок протоков. ОЖП расширен. БДС резко увеличен, щелевидное устье сомкнуто. Гистологически выявлена нейтрофильная инфильтрация слоев БДС и покрывающей его дуоденальной слизистой; слущи-

вание эпителия в просвет протока. В зоне ТДПС язвенно-некротические дефекты с выраженной перифокальной инфильтрацией. Паренхима печени желтовато-бурого цвета; гистологически найдены ее полнокровие, отек межуточной ткани, перипортальная гистиоцитарная инфильтрация, мелко- и крупнокистозная дистрофия гепатоцитов, признаки холестаза. В ткани ПЖ – интенсивная полинуклеарная инфильтрация ацинарной и межуточной составляющих, экстравазация эритроцитов и некротические мелкие очаги в периферических отделах органа; мукоидное набухание выводных протоков и заполнение их просвета клеточными элементами. При вскрытии отмечено, что ДПК и ее брыжейка умеренно отечны и гиперемированы в области дуоденотомических швов и в проекции ПЖ. Последняя четко не дифференцируется от окружающей ее жировой ткани, тускло-желтого цвета; паренхима ее гомогенна, протоковая система несколько расширена. При дуоденотомии соустье неподвижно, края его отечны, почти соприкасаются. Поступления желчи не обнаружено. Манометрически найдены достоверные признаки билиарной гипертензии (табл. 2). Гистологически паренхима печени с явлениями неравномерно выраженного полнокровия перипортальных пространств, белковой дистрофии гепатоцитов. В нескольких полях зрения были обнаружены тромбированные желчные капилляры. В перифериче-

**Таблица 2. Морфофункциональные показатели у экспериментальных животных в отдаленном послеоперационном периоде после ТДПСП**

Масса, г	Диаметр ОЖП, мм	Печень	ПЖ
Через 1 мес. после ТДПСП ( <i>n</i> = 6)			
2150 ± 230.5	1.2 ± 0.3		
2230 ± 161.1	1.8 ± 0.6	Н	Н
<i>p</i> > 0.1	<0.05		
Через 4–6 мес. после ТДПСП ( <i>n</i> = 5)			
2650 ± 304.1	1.2 ± 0.2		
2508 ± 287.5	1.93 ± 0.54	Н	Н
<i>p</i> > 0.1	<0.01		
Через 9–12 мес. после ТДПСП ( <i>n</i> = 6)			
2910 ± 287.2	1.21 ± 0.2		
2780 ± 261.2	1.6 ± 0.42	Н	Н
<i>p</i> > 0.1	<0.05		

**Примечание:** Н – гистологические данные свидетельствуют о норме; в числителе дроби – исходные цифры параметра, в знаменателе – на момент эвтаназии.

ских отделах ПЖ отмечены отек ацинарной и межучной ткани, гиперемия, паравазальная и парадуктальная инфильтрация, расширение мелких протоков. В ткани БДС смешанная инфильтрация всех слоев его стенки, некротические изменения клапанов, выраженный отек подслизистого слоя, язвенные дефекты в области ТДПСП.

3-я группа (*n* = 4) (8–10-е сутки после ТДПСП): общее состояние животных удовлетворительное. При релапаротомии у всех особей были обнаружены рыхлые сращения между ДПК, ее брыжейкой и печенью. При рассечении двенадцатиперстной кишки соустье 3–4 мм в диаметре с продолговатым язвенным дефектом в области его верхнеправого квадранта. Поступление желчи совпадало с перистальтической активностью ДПК. ОЖП умеренно расширен; манометрические признаки билиарной гипертензии сомнительны (см. табл. 1). Ткань ПЖ уплотнена, протоковая система в 2 случаях была умеренно расширена. Макроскопически печень имела нормальное строение. Гистологически слизистая БДС с мелкими эрозивно-язвенными дефектами и умеренной перифокальной инфильтрацией. В зоне ТДПСП язвенный дефект с пологими краями, дном которого является мышечный слой ДПК. В ткани печени встречаются признаки дистрофии гепатоцитов. Найдены смешанная инфильтрация ацинарной ткани и стромы ПЖ, главным образом на периферии органа, утолщение капсулы ПЖ.

4-я группа (*n* = 6) (17–21-е сутки после ТДПСП): все особи выглядели вполне здоровыми. ДПК в той или иной степени деформирована сращениями. Отмечено достоверное расширение ОЖП (см. табл. 1). В 3 наблюдениях при маноме-

трии обнаружено снижение давления прохождения, в 3 – признаки желчной гипертензии. При дуоденотомии соустье представлено неподвижным треугольником или овальным возвышением с приподнятыми, утолщенными краями. Поступление желчи совпадает с перистальтикой ДПК. Область головки ПЖ (в 2 наблюдениях – и правая лопасть) уплотнена, инфильтрирована. Гистологически слизистая БДС атрофична, клапаны отсутствовали, в подслизистом слое имелись разрастания грубоволокнистой соединительной ткани и умеренная мононуклеарная инфильтрация всех слоев соустья. Сфинктероподобной структуры не обнаружено. Рубцовая ткань в области ТДПСП непосредственно переходила в мышечную оболочку ДПК, деформируя ход ее волокон. В ткани печени, преимущественно нормального строения, найдены редкие участки белковой дистрофии гепатоцитов. В периферических отделах ПЖ наблюдалась мелко- и крупнокистозная дегенерация ацинарной ткани, центральные отделы органа имели нормальное гистологическое строение.

5-я группа (*n* = 6) (30 сут после ТДПСП): все особи внешне не отличались от здоровых. При лапаротомии ОЖП был достоверно расширен (см. табл. 2). При рассечении ДПК соустье было представлено кратерообразным образованием диаметром 3–4 мм, слизистая которого в отличие от дуоденального имела “лаковый” вид (эктропион). Пассаж желчи наблюдали при перистальтике ДПК. Печень была нормальных размера, цвета и массы. ПЖ с трудом визуально идентифицировалась в толще брыжейки ДПК; на разрезе макроскопических изменений не найдено. Гистологически слизистая БДС атрофична, покры-

та цилиндрическим или кубическим эпителием. Особенностью подслизистого слоя явились редкость трубчато-ацинарных желез, разрастание грубоволокнистой соединительной ткани и диффузная мононуклеарная инфильтрация. Слизистая ОЖП покрыта кубическим эпителием, подслизистый слой склерозирован, железы скудны, адвентициальный слой утолщен за счет напластований соединительной ткани. В паренхиме и печени гистологических изменений не найдено. ПЖ также была признана нормальной во всех случаях. Посев желчи из ОЖП стерилен.

6-я группа ( $n = 5$ ) (4–6 мес. после ТДПСР): клинически все животные здоровы. При лапаротомии печень имела нормальные строение, цвет и массу. ПЖ гистологически не изменена. При дуоденотомии соустье представлено чашеобразным образованием с валикообразными краями, занимающим около 1/5 окружности кишки. Пассаж желчи совпадал с перистальтикой ДПК. ОЖП был умеренно расширен (см. табл. 2). При гистологическом исследовании наблюдалась картина атрофии всех слоев БДС: складки слизистой редкие и пологие, нигде не образуют клапаноподобных структур; в эпителиальной кайме имелось большое число бокаловидных клеток на различных стадиях созревания; число желез уменьшилось по сравнению с нормой. Ни на одном препарате не удалось идентифицировать мышечные волокна сфинктера Одди (СО), хотя у здорового кролика это образование видно невооруженным глазом. Стенка ОЖП у всех особей утолщена за счет разрастания коллагеновых волокон адвентициального слоя. Желчь из общего желчного протока стерильна.

7-я группа ( $n = 6$ ) (9–12 мес. после ТДПСР): клинически у всех особей отклонений от нормы нет. При ревизии брюшной полости печень нормальных цвета, массы и консистенции. ПЖ была представлена рыхлой, дольчатой пластинкой железистой ткани бледно-розового цвета. Соустье диаметром 3–4 мм. Поступление желчи было непрерывным. Гистологически печень и ПЖ имели нормальное строение. Слизистая БДС была атрофичной, покрытой типичным билиарным эпителием. Железы подслизистого слоя немногочисленны, с явлениями полиморфизма и кистозной дегенерации. В периферических отделах БДС (в зоне пластики) найдена зрелая рубцовая ткань, покрытая кубическим эпителием, без желез. Посев желчи из ОЖП роста не дал.

## Обсуждение

Острый послеоперационный панкреатит (ОПП) считается главной причиной летального исхода после трансдуоденальных и эндоскопических вмешательств на БДС и специфическим осложнением таких операций [9, 10]. Возникновение ОПП после ТДПСР умозрительно объясняли интраоперационной травмой ПЖ, случайным

прошиванием устья вирсунгова протока и даже реакцией на стрессовое воздействие операции на организм [2, 4].

При изучении влияния ТДПСР в эксперименте на билиарную гидродинамику нами установлено, что не позднее 3-х суток после этой операции у всех животных возникает выраженная желчная гипертензия; при этом давление покоя возрастает на 40%, а давление прохождения – 14-кратно ( $p < 0.01$ ). На 8–10-е сутки манометрические показатели обнаруживают тенденцию к нормализации, однако ОЖП по-прежнему расширен у половины животных. На 18–21-е сутки сохраняется умеренное расширение ОЖП ( $p < 0.05$ ), в 3 наблюдениях обнаружено снижение давления прохождения, в 3 – признаки умеренной желчной гипертензии. Через 4–6 и 9–12 мес. после ТДПСР по-прежнему умеренно расширен ОЖП ( $p < 0.01$  и  $p < 0.05$  соответственно). В то же время клинико-морфологических признаков ретенции желчи, восходящего холангита не найдено. Посев холедохеальной желчи стерилен.

С 3-х суток послеоперационного периода наблюдались явления ОПП в виде изменений различной степени тяжести – от отека паренхимы и стромы ПЖ, гиперемии и умеренной смешанной инфильтрации до геморрагического панкреонекроза (последнее наблюдение у 2 особей, погибших на 5-е сутки после ТДПСР). К 18–21-м суткам у животных были найдены изменения, характерные для разрешающегося ОПП. Наши данные свидетельствуют, что в сроки от 4 до 12 сут после ТДПСР в органах гепатобилиарно-панкреатодуоденальной зоны развиваются главным образом неспецифические изменения, представленные сращениями в области операции. Морфологических изменений в паренхиме печени и ПЖ не было. Адвентициальный слой ОЖП утолщен за счет разрастания коллагеновых волокон и умеренной мононуклеарной инфильтрации (по нашему мнению, это и есть морфологический субстрат “утолщения стенок ОЖП”, который выявляется на УЗИ в отдаленном послеоперационном периоде после большинства билиарных операций).

На первый взгляд, в раннем послеоперационном периоде после ТДПСР возникает парадоксальная ситуация – операция, направленная на декомпрессию желчевыводящих путей, вызывает преходящую, но выраженную желчную и панкреатическую гипертензию, которая в свою очередь служит пусковым механизмом ОПП (если операция, как в наших опытах, не дополнена временным наружным дренированием ОЖП и медикаментозным подавлением панкреатической секреции). Морфологическим субстратом указанной гипертензии являются, по нашим данным, отек и воспалительная инфильтрация сформированного соустья, создающие блокаду для желчеоттока. Анатомически БДС – самое узкое место ОЖП [3, 5] не только за счет сфинктерного аппарата,

но и вследствие особого строения слизистой и подслизистой, насыщенных слизистыми железами, кавернозными сосудами и образующими клапаноподобные складки, почти полностью заполняющие просвет протока. Прекращение перистальтических движений СО, отек, инфильтрация стенок соустья, плоскость которого расположена под острым углом по отношению к просвету как ОЖП, так и ДПК, выпадение фибрина приводят к нарушению физиологического пассажа желчи и панкреатического сока через соустье, который у большинства животных постепенно восстанавливается к 8–10-м суткам после ТДПСП. В отдаленном послеоперационном периоде сфинктерная и антирефлюксная роль БДС не восстанавливается, желчеотток происходит непрерывно. Ткани рассеченного БДС подвергаются атрофии.

## ■ Список литературы

1. Клименко Г.А. Трансдуоденальная папиллосфинктеропластика и холедоходуоденостомия в лечении холедохолитиаза // *Анналы хир. гепатол.* 1998. Т. 3. № 3. С. 14.
2. Лупальцов В.И. Острый послеоперационный панкреатит. Киев: Здоров'я, 1988. 135 с.
3. Barraya L., Pujol-Soler R., Yvergneaux J.P. La region oddienne. Anatomie millimétrique // *Nouvelles de Presse Médicale.* 1971. V. 30. № 7. P. 2639–2648.
4. Detrie P., Liegois A., Bussiere G. Le fonctionnement du sphincter d'Oddi // *Nouvelles de Presse Médicale.* 1972. V. 43. № 1. P. 2893–2898.
5. Födisch H.J. Feingewebliche Studien für Orthologie und Pathologie der Papilla Vateri. G. Thieme. Stuttgart. 1972. 55 S.
6. Gorini P., Fogli L., Belcastro S. E ancora attuale la papillosfinteroplastica transduodenale? // *Minerva Chir.* 1994. V. 49. № 9. P. 773–778.
7. Hintze R.E. et al. Endoscopic access to the papilla of Vater for endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with Bilioth-2 in Roux-en-Y gastrojejunostomy // *Endoscopy.* 1997. V. 29. № 2. P. 69–73.
8. Jones S.A. Sphincteroplasty not sphincterotomy in management of biliary tract diseases // *Surg. Clin. North Amer.* 1973. V. 53. P. 1123–1137.
9. Massenti E. et al. Microchirurgia della papilla di Vater // *Minerva Chirurgica.* 1983. V. 38. № 5. P. 235–243.
10. Piazzalunga D. et al. Coledocotomia e papillosfinterotomia nella chirurgia delle vie biliary // *Minerva Chirurgica.* 1992. V. 47. № 11. P. 973–979.
11. Sharma P. et al. Transduodenal sphincterotomy for stenosing papillitis and massive choledo-colithiasis after Bilioth-2 gastrectomy // *Ann. R. Coll. Surg. Eng.* 1995. V. 77. № 2. P. 90–93.