

Клинические наблюдения

DOI: 10.16931/1995-5464.20161109-113

Улучшение углеводного обмена при диабете после хирургического лечения рака головки поджелудочной железы*Баранников А.Ю.², Сахно В.Д.^{1,2}, Андреев А.В.^{1,2}, Токаренко Е.В.^{1,2}*¹ *Краснодарская краевая клиническая больница №2; 350012, г. Краснодар, ул. Красных Партизан, д. 6, корп. 2, Российская Федерация*² *Кубанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 350063, г. Краснодар, ул. Седина, д. 4, Российская Федерация*

Описано клиническое наблюдение больного раком поджелудочной железы и калькулезным панкреатитом, страдающего сахарным диабетом. Пациенту выполнили панкреатодуоденальную резекцию с формированием продольного панкреатоеюноанастомоза. В результате проведенного лечения достигнуто улучшение течения сахарного диабета.

Ключевые слова: поджелудочная железа, рак поджелудочной железы, хронический панкреатит, вирсунголитиаз, сахарный диабет, панкреатодуоденальная резекция, продольный панкреатоеюноанастомоз.

Carbohydrate Metabolism Improvement in Diabetes Patients after Surgical Treatment of Pancreatic Head Cancer*Barannikov A. Yu.², Sakhno V. D.^{1,2}, Andreev A. V.^{1,2}, Tokarenko E. V.^{1,2}*¹ *Krasnodar Regional Clinical Hospital № 2; 6. Bldg. 2. Krasnykh Partizan str., Krasnodar, 350012, Russian Federation*² *Kuban State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; 4. Sedin str., Krasnodar, 350063, Russian Federation*

The article describes the patient with pancreatic cancer, calculous pancreatitis and diabetes mellitus. The patient underwent pancreatoduodenectomy followed by longitudinal pancreatojejunostomy. Surgery resulted improvement of diabetes mellitus.

Key words: pancreas, pancreatic cancer, chronic pancreatitis, chronic calculous pancreatitis, diabetes mellitus, pancreatoduodenectomy, longitudinal pancreatojejunostomy.

Баранников Антон Юрьевич – врач-хирург, клинический ординатор кафедры хирургии №1 ФПК и ППС ГБОУ ВПО КубГМУ. **Сахно Владимир Дмитриевич** – доктор мед. наук, заведующий хирургическим отделением №1 ГБУЗ ККБ №2 г. Краснодара, профессор кафедры хирургии №2 ФПК и ППС ГБОУ ВПО КубГМУ. **Андреев Андрей Викторович** – доктор мед. наук, заведующий отделением рентгенохирургических и ультразвуковых методов диагностики и лечения ГБУЗ ККБ №2 г. Краснодара, профессор кафедры хирургии №2 ФПК и ППС ГБОУ ВПО КубГМУ. **Токаренко Евгений Владимирович** – врач-хирург хирургического отделения №1 ГБУЗ ККБ №2 г. Краснодара, аспирант кафедры хирургии №2 ФПК и ППС ГБОУ ВПО КубГМУ.

Для корреспонденции: Баранников Антон Юрьевич – 350049, г. Краснодар, ул. Аэродромная, д. 49. Тел.: 8-918-275-4922. E-mail: vrach-89@bk.ru

Barannikov Anton Yurievich – Surgeon, Resident at the Chair of Surgery №1, Faculty of Training and Retraining of Specialists, Kuban State Medical University. **Sakhno Vladimir Dmitrievich** – Doct. of Med. Sci., Head of the Surgical Department №1, Krasnodar Regional Clinical Hospital №2; Professor of the Chair of Surgery №2, Faculty of Training and Retraining of Specialists, Kuban State Medical University. **Andreev Andrey Viktorovich** – Doct. of Med. Sci., Head of X-Ray Surgical and Ultrasonic Diagnosis and Treatment Department, Krasnodar Regional Clinical Hospital №2; Professor of the Chair of Surgery №2, Faculty of Training and Retraining of Specialists, Kuban State Medical University. **Tokarenko Evgeniy Vladimirovich** – Surgeon at the Surgical Department №1, Krasnodar Regional Clinical Hospital №2; Postgraduate at the Chair of Surgery №2, Faculty of Training and Retraining of Specialists, Kuban State Medical University.

For correspondence: Barannikov Anton Yurievich – 49, Aerodromnaya str., Krasnodar, 350049, Russian Federation. Phone: 8-918-275-4922. E-mail: vrach-89@bk.ru

Рак поджелудочной железы (ПЖ), сахарный диабет (СД) и хронический панкреатит (ХП) – тесно связанные между собой заболевания. С одной стороны, СД и ХП рассматривают как факторы риска рака ПЖ [1–4]. С другой стороны, рак ПЖ и ХП приводит к развитию вторичного “панкреатического” диабета [5]. В современной литературе его упоминают как СД специфического типа (СДСТ) [6], имеющий отличия от первичного диабета.

Гибель инсулярного аппарата при вторичном диабете приводит не только к дефициту инсулина, но и к снижению секреции глюкагона. В связи с этим ХП характеризуется достаточно частым развитием гипогликемии, меньшей потребностью в инсулине, редким развитием кетонурии и, в большинстве наблюдений, отсутствием сосудистых поражений. Вместе с тем развитие диабетических невропатий остается достаточно частым [7]. СД при ХП может протекать без клинических симптомов. Большинство больных имеют нормальную или сниженную массу тела. Это обусловлено ограничением в еде вследствие боли в животе и недостаточной выработкой ферментов ПЖ, поэтому гипергликемию натощак отмечают у них не всегда [8].

Развитие СДСТ при ХП обусловлено последовательной сменой процессов воспаления, деструкции, фиброза и кальцификации паренхимы. Изменения в системе протока ПЖ (ППЖ) с развитием внутрипротоковой гипертензии, приводящие к образованию кист, стриктур и конкрементов, сопровождаются нарушением экскреторной и инкреторной функций в различной степени [9], усугублением гипертензии [10] и формированием “порочного круга”. В работе С.А. Баранова и соавт. (1993) наглядно показана прямая связь между нарушением экскреции ПЖ и нарастанием инсулиновой недостаточности [9]. Именно поэтому один из главных принципов хирургического лечения ХП – декомпрессия протоковой системы [11]. Нарушение функции островкового аппарата в значительной степени зависит от стадии заболевания ХП, степени повреждения паренхимы ПЖ и ее инсулярного компонента [7].

По данным Р. Banks (1979), СД развивается у 30% больных некалькулезным ХП и у 61% больных калькулезным ХП [7]. R. Amman (1989) выделяет три основных признака “запущенного” ХП: обызвествление железы, экзокринная недостаточность и СД. Их обнаруживают у 40% больных спустя 4 года от начала заболевания, у 60% больных – спустя 6 лет и у 90% пациентов – через 10–12 лет [7].

Внутрипротоковая гипертензия характерна и для рака головки ПЖ. Повышение внутритканевого давления приводит к тканевой ишемии, атрофии и фиброзу ацинарного и островкового

аппаратов ПЖ с проявлениями экскреторной и инкреторной недостаточности. СДСТ выявляют приблизительно у 10% больных раком ПЖ [3].

По данным разных авторов, от 55 до 70% пациентов, страдающих ХП, подлежат оперативному лечению (H.W. Wacławiczek et al., 1996; H. Witzigmann et al., 2001) [9]. И до 42% пациентов с опухолевыми поражениями ПЖ подвергаются разного рода резекционным вмешательствам. Поэтому изучение проблемы СД у пациентов, перенесших хирургические вмешательства на ПЖ, заслуживает пристального внимания. Имеются данные о нарушении углеводного обмена после дистальных резекций ПЖ, при этом А.Н. Лебедева и соавт. (2010) указывают на увеличение количества больных СД легкой и средней тяжести в два раза после таких операций. Нарушения углеводного обмена, а также способы их коррекции в раннем послеоперационном периоде имеют сходство при ХП, раке ПЖ, серозных и муцинозных цистаденомах [12].

Панкреатодуоденальная резекция (ПДР) также может приводить к нарушению инкреторной функции ПЖ, о чем свидетельствуют работы разных авторов [8, 13, 14]. По данным ряда авторов, у больных ХП после пилоросохраняющей ПДР СДСТ был выявлен впервые в 11,4% наблюдений, нарушенная толерантность к глюкозе обнаружена в 14,3% наблюдений, при этом утяжеление СД произошло у 1,4% больных [8]. Таким образом, резекционные вмешательства на ПЖ у больных ХП способны не только приводить к развитию СД, но и утяжелять уже имеющийся СД.

До настоящего времени продолжают дискуссии о влиянии дренирующих ППЖ операций на экскреторную и инкреторную функции ПЖ. Большинство исследователей считают, что после операций внутреннего дренирования не происходит ухудшения остаточной функции ПЖ [15] и даже, напротив, отмечается ее улучшение [16]. Другая часть исследователей полагает, что операции внутреннего дренирования не останавливают прогрессивное снижение инкреторной и экскреторной функций ПЖ в послеоперационном периоде [17]. Незученным остается вопрос углеводного обмена у больных, перенесших сочетанное резекционное вмешательство на ПЖ с операцией внутреннего дренирования. Приводим клиническое наблюдение.

Больной 56 лет госпитализирован в хирургическое отделение Краевой клинической больницы №2 Краснодара 06.10.2014 по направлению инфекционной больницы с механической желтухой. Жалобы на дискомфорт в эпигастрии и правом подреберье, желтушность кожного покрова. Страдает СД 2 типа в течение 1 года, принимает пероральные сахароснижающие препараты. Впервые заметил пожелтение кожи 01.10.2014,

Таблица 1. Коррекция инсулинотерапии до операции в зависимости от результатов гликемического профиля

Дата	Гликемический профиль, ммоль/л	Средний уровень глюкозы крови, ммоль/л	Доза инсулина короткого действия, ед.	Доза инсулина продленного действия, ед.	Суточная доза инсулина, ед.
10.10.2014	8,2; 12,2; 11,8; 13,4	11,4	8:00 – 4 13:00 – 4 17:00 – 4	–	12
11.10.2014	11,4; 17,6; 12,2; 10,2	12,85	8:00 – 6 13:00 – 6 17:00 – 4	8:00 – 6 21:00 – 4	26
12.10.2014	11,1; 12,8; 10,2	11,3	8:00 – 6 13:00 – 6 17:00 – 6	8:00 – 6 21:00 – 6	30
13.10.2014	13,1; 10,1; 10,3; 7,1	10,1	8:00 – 6 13:00 – 6 17:00 – 6	8:00 – 6 21:00 – 6	30
17.10.2014	8,1; 8,7; 8,4; 6,6	7,9	8:00 – 6 13:00 – 6 17:00 – 6	8:00 – 6 21:00 – 6	30

а 06.10.2014 обратился в инфекционную больницу Краснодара, где был исключен инфекционный характер желтухи. При госпитализации общее состояние тяжелое. В сознании. Правильного телосложения. Масса тела 73 кг, рост 173 см. Кожный покров и склеры иктеричные. Живот не вздут, симметричный, участвует в акте дыхания, при пальпации умеренно болезненный в правом подреберье. Симптомов раздражения брюшины нет. Мочеиспускание свободное, безболезненное, моча темного цвета. Стул оформленный, кал ахоличный. В анализах крови лейкоцитоз $17,84 \cdot 10^9/\text{л}$, эритроциты $4 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 117 г/л, АсАТ 152 Ед/л, АлАТ 173 Ед/л, α -амилаза 310 Ед/л, общий билирубин 349 мкмоль/л, прямой билирубин 290,2 мкмоль/л, глюкоза 16,45 ммоль/л. Выполнено УЗИ. Отмечено расширение внутрипеченочных желчных протоков, долевых – до 12 мм, сегментарных – до 7 мм. Очаговых образований в печени не выявлено. Общий желчный проток до 15 мм, просвет гомогенный. ПЖ – тело и дистальные отделы средних размеров, контуры неровные, нечеткие, паренхима выше средней эхогенности, выражено неоднородной, крупнозернистой эхоструктуры. ППЖ до 5–6 мм, в его просвете на всем протяжении определяются гиперэхогенные образования 2–3 мм (вирсунголиты). В головке ПЖ – гипозоногенное образование $33 \times 28 \times 25$ мм, аваскулярное, неоднородной эхоструктуры, с неровными нечеткими контурами. Образование прилежит к нисходящему отделу двенадцатиперстной кишки (ДПК) и зоне формирования воротной вены. Кровоток в магистральных сосудах при ЦДК определяется. Клетчатка вокруг головки утолщена, повышенной эхогенности, неоднородной структуры. Паранкреатическая клетчатка вокруг тела и хвоста железы не изменена. Для проведения интенсивной терапии пациент переведен в отделение реанимации. Для декомпрессии желчных протоков 07.10.2014 выполнено наружное дренирование правого долевого желчевыводящего протока под контролем УЗИ и рентгенотелевидения. Ввиду декомпенсации СД при

поступлении (глюкоза крови 16,45 ммоль/л) в отделении реанимации больному проводили инсулинотерапию, при этом суточную дозу инсулина увеличивали в зависимости от показателей глюкозы крови. Например, 06.10.2014 уровень глюкозы крови составил 16,45 ммоль/л, 10,88 ммоль/л – инсулин 14 ед. в сутки; 07.10.2014 глюкоза крови 15,1 ммоль/л – инсулин 18 ед. в сутки; 08.10.2014 глюкоза крови 15,4 ммоль/л, 13,95 ммоль/л, 17,04 ммоль/л, 9,44 ммоль/л – инсулин 24 ед. в сутки. После наружного дренирования на фоне проводимой интенсивной терапии с 06.10.2014 по 09.10.2014 общий билирубин уменьшился до 115,3 мкмоль/л, АлАТ – до 77 Ед/л, АсАТ – до 34 Ед/л, α -амилаза – до 39 Ед/л, СРБ с 246,23 мг/л уменьшился до 104,77 мг/л, уровень лейкоцитов – до $6,8 \cdot 10^9/\text{л}$. Дальнейшая динамика гликемического профиля отражена в табл. 1. Таким образом, для достижения целевого уровня глюкозы крови (6–10 ммоль/л) потребовалось увеличение суточной дозы инсулина с 12 до 30 ед. Уровень СА 19-9 составил 204,55 Ед/мл (допустимые значения – 2–37 Ед/мл). Выполнена КТ с двойным контрастированием. ПЖ имеет нечеткие неровные контуры, неоднородной структуры, с множественными кальцинатами в ее паренхиме и конкрементами до 6 мм в ППЖ. Головка представлена очаговым образованием $40 \times 20 \times 17$ мм с нечеткими неровными контурами неоднородной структуры, пониженной плотности. После устранения механической желтухи, коррекции нарушений углеводного обмена 22.10.2014 пациент был оперирован. Выполнены ПДР с сохранением привратника, холецистэктомия, лимфаденэктомия, продольная вирсунготомия (рис. 1), литэкстракция. Эвакуировано 2 камня из ППЖ 7 и 4 мм (рис. 2). На одной петле тощей кишки сформирован продольный панкреато-еюноанастомоз, в 25 см дистальнее – холедохоеюноанастомоз “конец в бок”. На другой петле тощей кишки сформирован дуоденоеюноанастомоз “конец в конец” и в 40 см дистальнее – межкишечный анастомоз. Результат гистологического исследования: умеренно

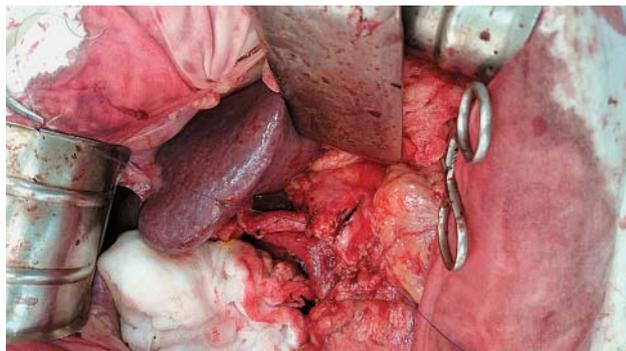


Рис. 1. Интраоперационное фото. Вид культи ПЖ с рас- сеченным вдоль ППЖ.



Рис. 2. Макрофото. Вирсунголиты, вызывавшие окклю- зию ППЖ.

дифференцированная аденокарцинома ПЖ с прорас- танием в стенку общего желчного протока, с опухоле- вым ростом по перинеуральным пространствам. Послеоперационный период протекал гладко, без ос- ложнений. Исследование крови 27.10.2014: активность АлАТ, АсАТ, α -амилазы в пределах нормы, общий билирубин 27,9 мкмоль/л, СРБ 52,04 мг/л, лейкоцито- за нет; 28.10.2014 уровень общего билирубина умень- шился до 24 мкмоль/л, СРБ – до 35,31 мг/л. При рент- генографии желудка и ДПК через 7 дней после опера- ции выявлена удовлетворительная эвакуаторная функция желудка. При УЗИ 25.10.2014 патологиче- ских изменений не выявлено. При фистулохолангио- графии 29.10.2014 отмечено свободное поступление контраста в петли тощей кишки через сформирова- нный билиодигестивный анастомоз. Холангиостома перекрыта 30.10.2014, удалена на следующий день. В послеоперационном периоде отмечено уменьшение среднего уровня глюкозы крови, в связи с этим суточ- ную дозу инсулина уменьшали (табл. 2). Выписан в удовлетворительном состоянии 04.11.2014, назна- чена поддерживающая суточная доза инсулина 12 ед. (по 6 ед. инсулина пролонгированного действия в 8:00 и 21:00). При осмотре через 6 мес самочувствие хорошее, жалоб не предъявляет. СД не прогрессирует, поддерживающая суточная доза инсулина 12 ед., глю- коза крови в пределах 6–9 ммоль/л. В настоящее время эндокринолог по месту жительства принимает решение о переводе пациента на пероральные саха- роснижающие средства.

Таким образом, у пациента с СД, страдающего раком головки ПЖ на фоне ХП, после ПДР с со- хранением привратника и продольной панкреа- тоеюностомии произошло улучшение углеводно- го обмена. Суточную дозу инсулина уменьшили до 12 ед., что в 2,5 раза меньше, чем до операции (30 ед. в сутки).

Как уже было указано, ПДР, по данным мно- гих исследователей, либо индуцирует развитие СД или утяжеляет течение уже имеющегося, либо не влияет на динамику СД. В представленном на- блюждении произошло улучшение углеводного обмена, позволившее достичь компенсации СД значительно меньшими дозами суточного инсу- лина. Связываем этот эффект с адекватной деком- прессией ППЖ – продольной вирсунго- томией и формированием продольного панкреа- тоеюноанастомоза. Считаем, что устранение гипертензии в системе ППЖ привело к умень- шению внутритканевого давления и вследствие этого к усилению тканевого кровотока в культе ПЖ с улучшением инкреторной функции.

Таким образом, выполнение ПДР в сочетании с продольной вирсунготомией и формированием продольного панкреатоеюноанастомоза по пово- ду рака головки или “головчатого” панкреатита на фоне ХП с расширением ППЖ способно при- водить к улучшению инкреторной функции ПЖ. Этот вопрос требует дальнейшего изучения у большего числа пациентов.

Таблица 2. Коррекция инсулинотерапии после операции в зависимости от результатов гликемического профиля

Дата	Гликемический профиль, ммоль/л	Средний уровень глюкозы крови, ммоль/л	Доза инсулина короткого действия, ед.	Доза инсулина пролонгированного действия, ед.	Суточная доза инсулина, ед.
25.10.2014	13,69; 10,96; 11,89; 5,1	10,4	1,17 в час в/в –	–	28
26.10.2014	2,19; 11,27; 9,62; 9,2	8,0	24 часа	–	28
27.10.2014	5,45; 9,02; 9,9; 8,45	8,2	–	–	28
29.10.2014	8,4; 7,2; 7,1	7,6	–	8:00 – 6 21:00 – 6	12
30.10.2014	5,4; 10,9; 9,5; 8,6	8,6	–	8:00 – 6 21:00 – 6	12
02.11.2014	6,9; 8,5; 10,4; 10,1	8,9	–	8:00 – 6 21:00 – 6	12

● Список литературы

1. Лекции по гепатопанкреатобилиарной хирургии; Под ред. Гальперина Э.И., Дюжевой Т.Г. М.: Видар-М, 2011. 536 с.
2. Кубышкин В.А., Вишневыский В.А. Рак поджелудочной железы. М.: ИД Медпрактика-М, 2003. 386 с.
3. Патютко Ю.И., Котельников А.Г. Хирургия рака органов билиопанкреатодуоденальной зоны. М.: Медицина, 2007. 448 с.
4. Fisher W. Diabetes: risk factor for development of pancreatic cancer or manifestation of the disease? *World J. Surg.* 2001; 25 (4): 503–508.
5. Мазовецкий А.Г., Великов В.К. Сахарный диабет. М.: Медицина, 1987. 288 с.
6. WHO 1999 – Definition, Diagnosis and Classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of diabetes mellitus.
7. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы. М.: Медицина, 1995. 512 с.
8. Лебедева А.Н., Демидова В.С., Кригер А.Г., Шевченко Т.В. Состояние углеводного обмена после панкреатодуоденальных резекций у больных хроническим панкреатитом. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2011; 3: 8–12.
9. Оноприев В.И., Рогаль М.Л., Коротко Г.Ф., Макаренко А.В. Хронический панкреатит. Аспекты хирургического лечения и медицинской реабилитации. Краснодар: ООО БК “Группа Б”, 2007. 248 с.
10. Ebbehoj N. Pancreatic tissue fluid pressure and pain in chronic pancreatitis. *Dan. Med. Bull.* 1992; 39 (2): 128–133.
11. Izbicki J.R., Bloechle C., Knoefel W.T., Rogiers X., Kuechler T. Surgical treatment of chronic pancreatitis and quality of life after operation. *Surg. Clin. North Am.* 1999; 79 (4): 913–944.
12. Лебедева А.Н., Демидова В.С., Шевченко Т.В., Кучейник А.Ш., Чунусова О.В., Чугунова Т.В., Макеева Н.И., Благодзе Т.Н., Ежикова Л.В. Углеводный обмен после дистальных резекций поджелудочной железы. Сборник тезисов XVII международного конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ “Актуальные проблемы хирургической гепатологии”. Уфа 15–17 сентября 2010. С. 70.
13. Izbicki J.R., Bloechle C., Broering D.C., Kuechler T., Broelsch C.E. Longitudinal Vshaped excision of the ventral pancreas for small duct disease in severe chronic pancreatitis: prospective evaluation of a new surgical procedure. *Ann. Surg.* 1998; 227 (2): 213–219.
14. Traverso L.W., Kozarek R.A. Pancreatoduodenectomy for chronic pancreatitis: anatomic selection criteria and subsequent long-term outcome analysis. *Ann. Surg.* 1997; 226 (4): 429–438.
15. Nealon W.H., Thompson J.C. Progressive loss of pancreatic function in chronic pancreatitis is delayed by main pancreatic duct decompression. *Ann. Surg.* 1993; 217 (5): 458–468.
16. Maartense S., Ledebouer M., Masclee A.A. Chronic pancreatitis: relation between function and morphology. *Dig. Liver Dis.* 2004; 36 (1): 61–67.
17. Prinz R.A. Pancreatic duct drainage. In: *The Pancreas*. Ed. by H.G. Beger, A.L. Warshaw, M.W. Buchler, D.L. Carr-Locke, J.P. Neoptolemos, C. Russel, M.G. Sarr. UK: Cambridge. 1998; 1: 829–836.

● References

1. *Lektzii po gepatobiliarnoy khirurgii* [Lectures on hepatobiliary surgery]. Ed. Gal'perin E.I., Dyuzheva T.G. Moscow: Vidar-M., 2011. 536 p. (In Russian)
2. Kubishkin V.A., Vishnevsky V.A. *Rak podzheludochnoy zhelezy* [Pancreatic cancer]. Moscow: Publishing House Medpraktika-M, 2003. 386 p. (In Russian)
3. Patyutko Yu.I., Kotel'nikov A.G. *Khirurgiya raka organov biliopankreatoduodenal'noy zony* [Surgery of biliopancreatoduodenal area cancer]. Moscow: Meditsina, 2007. 448 p. (In Russian)
4. Fisher W. Diabetes: risk factor for development of pancreatic cancer or manifestation of the disease? *World J. Surg.* 2001; 25 (4): 503–508.
5. Mazovetsiy A.G., Velikov V.K. *Sakharniy diabet* [Diabetes mellitus]. Moscow: Meditsina, 1987. 288 p. (In Russian)
6. WHO 1999 – Definition, Diagnosis and Classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of diabetes mellitus.
7. Danilov M.V., Fedorov V.D. *Khirurgiya podzheludochnoy zhelezy* [Pancreatic surgery]. Moscow: Meditsina, 1995. 512 p. (In Russian)
8. Lebedeva A.N., Demidova V.S., Kriger A.G., Shevchenko T.V. Carbohydrate metabolism after pancreatoduodenal resections in patients with chronic pancreatitis. *Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova.* 2011; 3: 8–12. (In Russian)
9. Onopriev V.I., Rogal' M.L., Korot'ko G.F., Makarenko A.V. *Khronicheskiy pankreatit. Aspekty khirurgicheskogo lecheniya i meditsinskoy rehabilitatsii* [Chronic pancreatitis. Aspects of the surgical treatment and rehabilitation]. Krasnodar: ООО БК “Группа Б”, 2007. 248 p. (In Russian)
10. Ebbehoj N. Pancreatic tissue fluid pressure and pain in chronic pancreatitis. *Dan. Med. Bull.* 1992; 39 (2): 128–133.
11. Izbicki J.R., Bloechle C., Knoefel W.T., Rogiers X., Kuechler T. Surgical treatment of chronic pancreatitis and quality of life after operation. *Surg. Clin. North Am.* 1999; 79 (4): 913–944.
12. Lebedeva A.N., Demidova V.S., Shevchenko T.V., Kucheynik A.Sh., Chunusova O.V., Chugunova T.V., Makeeva N.I., Blagidze T.N., Ezhikova L.V. *Uglevodnyy obmen posle distal'nykh rezektsiy podzheludochnoy zhelezy* [Carbohydrate metabolism after distal pancreatectomy]. Abstracts of the XVII International Congress of surgeons-hepatologists of CIS countries “Topical problems of surgical hepatology”. Ufa 15–17 September 2010. P. 70. (In Russian)
13. Izbicki J.R., Bloechle C., Broering D.C., Kuechler T., Broelsch C.E. Longitudinal Vshaped excision of the ventral pancreas for small duct disease in severe chronic pancreatitis: prospective evaluation of a new surgical procedure. *Ann. Surg.* 1998; 227 (2): 213–219.
14. Traverso L.W., Kozarek R.A. Pancreatoduodenectomy for chronic pancreatitis: anatomic selection criteria and subsequent long-term outcome analysis. *Ann. Surg.* 1997; 226 (4): 429–438.
15. Nealon W.H., Thompson J.C. Progressive loss of pancreatic function in chronic pancreatitis is delayed by main pancreatic duct decompression. *Ann. Surg.* 1993; 217 (5): 458–468.
16. Maartense S., Ledebouer M., Masclee A.A. Chronic pancreatitis: relation between function and morphology. *Dig. Liver Dis.* 2004; 36 (1): 61–67.
17. Prinz R.A. Pancreatic duct drainage. In: *The Pancreas*. Ed. by H.G. Beger, A.L. Warshaw, M.W. Buchler, D.L. Carr-Locke, J.P. Neoptolemos, C. Russel, M.G. Sarr. UK: Cambridge. 1998; 1: 829–836.