

Морфологические изменения фатерова сосочка у больных после экстренной папиллотомии

В.В. Николаев, А.В. Оноприев, О.Н. Понкина, Г.Г. Коротько

Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии. Краснодар, Россия

Синдром нарушения панкреатобилиарного транзита (СНПБТ) в патогенезе острого панкреатита рассматривается нами как наиболее значимый. Именно признаки повышения внутрипротокового давления, практически постоянно наблюдаемые при панкреатите, и внутрипротоковый холелитиаз служили основной причиной проводимой в Российском центре функциональной хирургической гастроэнтерологии экстренной папиллотомии. Папиллотомия, и при необходимости литоэкстракция, в сочетании с декомпрессией протоков поджелудочной железы и ДПК прерывали прогрессирование острого панкреатита [6, 7].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В течение 5 лет нами произведено 553 экстренных папиллотомий. Из них по поводу отёчного панкреатита (ОП) – 51 (мужчин 30, женщин 21), деструктивного панкреатита (ДП) – 105 (мужчин 66, женщин 39) и осложнённого хронического панкреатита (ОХП) – 397 (мужчин 296, женщин 101).

В какой мере острый СНПБТ был связан с предшествовавшими морфологическими изменениями дуоденального сосочка, либо таковые изменения возникли вторично, в ответ на альтеративные процессы в паренхиме поджелудочной железы (например, отёк фатерова сосочка), возможно, имело место сочетание хронических и острых процессов? Поставленные вопросы послужили задачей исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изучены равновеликие группы больных с ДП, ОП и ОХП: по 50 человек в каждой, всего 150 пациентов различного пола. При этом мужчин оказалось 97 (64,6%), женщин – 53 (35,4%). Возраст больных варьировал от 17 до 84 лет. Поводом для операции послужили клинические и инструментальные признаки СНПБТ, сопровождаемые повышенной компрессией протоков железы. Наряду с папиллотомией 61 больному была произведена литоэкстракция. Согласно анамнезу, клиническим проявлениям и данным

инструментального исследования все больные были разделены на 3 группы: с острым деструктивным панкреатитом (ДП), отечным панкреатитом (ОП) и осложнённым хроническим панкреатитом (ОХП) [10].

При эндоскопической характеристике большого дуоденального сосочка (БДС) учитывались особенности сосочка и прилежащей слизистой оболочки, выраженность внешней компрессии ДПК за счёт отёка поджелудочной железы. Гистологически – элементы острого воспаления (альтерация, экссудация, эрозии, лейкоцитарная инфильтрация), хронического воспаления (фиброз, гиперпластические изменения с образованием полипов и погружным ростом эпителия, аденомиоз) и опухолевой трансформации (аденома).

В сводной таблице представлена взаимосвязь морфологических изменений БДС при различных формах панкреатита (табл. 1).

В 41 случае (27%) на момент исследования были обнаружены острые воспалительные и инфильтративные изменения БДС, которые могли расцениваться как реактивные, вторичные относительно развития панкреатита. В остальных 79% наблюдений диагностированы очевидные хронические изменения БДС, усугубляющие СНПБТ (таб. 2). Так, в группах с ОП и ДП доминировали острые воспалительные явления на фоне ранее образовавшихся гиперпластических полипов 14 (41%) и 12 (36%) наблюдений, соответственно, в то время как при ОХП превалировали случаи аденомиоза БДС 15 (36%).

Экссудативный папиллит был выявлен в 41 наблюдении (27%). Эндоскопически экссудативный папиллит характеризовался увеличением сосочка, отеком, гиперемией и рыхлостью покрывающей его слизистой оболочки (рис. 1), часто на поверхности сосочка наблюдались широкие ворсинки. При гистологическом исследовании выявлялся резкий отек и разной степени выраженности лимфогистиоцитарная с примесью гранулоцитов инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки сосочка (рис. 1). Наиболее час-

Таблица 1. Морфологические изменения большого дуоденального сосочка при различных формах панкреатита (n = 150)

Изменения, выявленные при биопсии	Число наблюдений		Формы панкреатита					
			отечный		деструктивный		осложненный хронич.	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Папиллит	41	27,3	16	34	17	34	8	16
Гиперпластические полипы	34	22,6	14	28	12	24	8	16
Фиброз	20	13,3	5	10	6	12	9	18
Аденомиоз	30	20	7	14	8	16	15	30
Аденома	25	16,7	8	16	7	14	10	20
Всего	150	100	50	100	50	100	50	100

Таблица 2. Сочетание хронических изменений, признаков острого воспаления БДС и холелитиаза

Изменения БДС	Число наблюдений			Формы панкреатита								
				отечный			деструктивный			осложненный хронич.		
Полипы	34	27	5	14	11	3	12	10	1	8	6	1
	34	23	5	14	9	3	12	8	1	8	6	1
Фиброз	20	6	2	5	1	1	6	1	-	9	4	1
	6	5	1	1	1	1	1	1	-	4	3	-
Аденомиоз	30	16	3	7	4	1	8	6	1	15	6	1
	27	14	4	6	4	1	7	5	2	14	5	1
Аденома	25	12	2	8	5	0	7	2	1	10	5	1
	12	7	1	4	3	0	2	2	1	6	4	-
Папиллит	41	10	1	16	4	-	17	2	-	8	4	1

Примечание: Число случаев, из них с холецистолитиазом и сладжированием; из них с холецистохоледохолитиазом. Количество случаев с наличием острого воспаления; из них с холецистолитиазом и воспалением; из них с холецистохоледохолитиазом и воспалением.

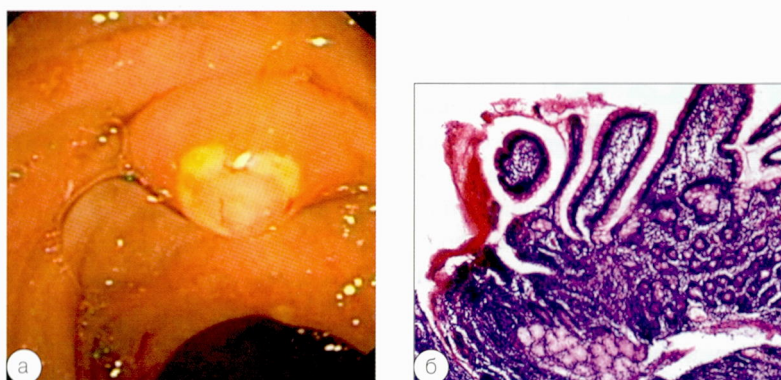


Рис. 1. Экссудативный папиллит: а – эндоскопическая картина дуоденального соска (БДС – умеренно отечен, слизистая гиперемирована, продольная складка отечна; поперечная складка сглажена; в области устья слизистая оболочка рыхлая, определяются поверхностные эрозии с налетом фибрина); б – гистологический препарат слизистой оболочки области сосочка, окраска гематоксилином и эозином, ув. 100х (папиллит с острой эрозией – поверхностный дефект эпителия выстлан фибрином, в собственной пластинке слизистой оболочки выраженная лейкоцитарная инфильтрация).

той находкой экссудативный папиллит был у больных ДП – 17 случаев (41%) и ОП – 16 случаев (39%).

Гиперпластический полипоз рассматривается морфологами как проявление дисрегенераторной реакции слизистой оболочки при хроническом воспалительном процессе. Гиперпластическим воспалительным изменениям могут подвергаться различные структурные элементы слизистой оболочки: клапаны, переходная складка, папиллярные железы. Гиперпластические изменения наиболее часто наблюдались нами при ОП – 14 (41%) и ДП – 12 случаев (35%). Топография гиперпластических полипов, по-видимому, связана с вариантом впадения общего желчного протока и главного протока поджелудочной железы в ДПК. Так, при слиянии протоков перед впадением в кишку в просвете ампулы или дистальных отделах протоков обнаруживались интрапапиллярные полипы. В этом случае эндоскопически дуоденальный сосок был умеренно увеличен, уплотнен, сохранял обычную форму, и на его вершущке определялось одно отверстие (рис. 2а).

Гистологически гиперпластические полипы (рис. 2б) выглядели как фиброзно-эпителиальные структуры,



Рис. 2. Большой дуоденальный сосочек, гиперпластические воспалительные изменения: а – эндоскопическая картина (БДС – полушаровидной формы, слизистая отечна, гиперемирована. Продольная складка расширена. В области устья слизистая вывернута наружу, имбибирована, определяется единичная эрозия); б – гиперпластический полип с отеком. Гистологический препарат, окраска гематоксилином и эозином, ув. 400х (деформация и укорочение ворсинок слизистой оболочки, избыточное развитие желез, резкий отек и лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы).

образующиеся в результате пролиферации эпителия и организации его пластов в трубчатые и сосочковые структуры. Эпителий полипа высокий призматический со светлой эозинофильной цитоплазмой, строма полипа представлена рыхлой волокнистой соединительной тканью с воспалительной мононуклеарной инфильтрацией и большим количеством капилляров.

Рубцовая трансформация (**фиброз**) сосочка была обнаружена в 20 (13%) случаях. По эндоскопической картине визуализировался малых размеров, плоский БДС, покрытый гиперемированной слизистой. Гистологически обнаруживался фиброз подслизистой оболочки сосочка и фиброзное замещение гладкомышечных волокон. Фиброз сопровождался атрофией эпителия БДС выраженной сглаженностью ворсинчатого рельефа и утратой собственных слизистых желез.

Аденомиоз относят к группе гетеротопических процессов, он рассматривается как вариант дисрегенерации с погружным ростом эпителия – перемещения гиперплазированных папиллярных желез в мышечный слой сосочка. Сосок увеличен в размерах до 1,0–1,5 см, плотной консистенции, шаровидной формы, устье определяется с трудом (рис. 3). Аденомиоз был обнаружен в 30 случаях (20%). Он наиболее часто наблюдался при ОХП – 15 (50%) и меньшей равной

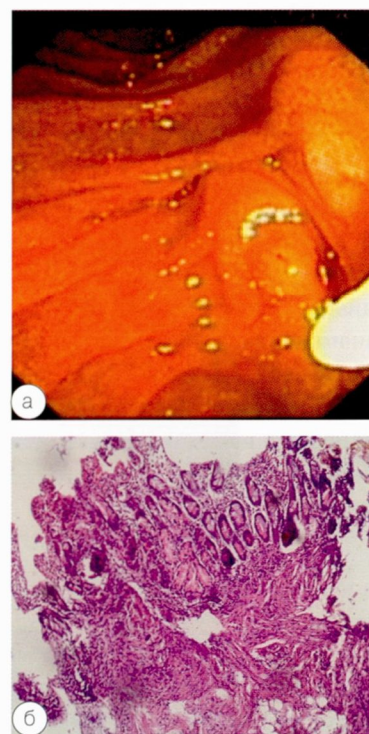


Рис. 3. Большой дуоденальный сосочек, фиброзные изменения: а – эндоскопическая картина соска (БДС – малых размеров, устье щелевидное, продольная складка сглажена, ткани при пальпации плотные); б – гистологический препарат, окраска гематоксилином и эозином, ув. 100х (фрагмент БДС с рубцовой деформацией собственной пластинки).

частотой при ОП и ДП – 7 и 8 случаев, соответственно (23% и 27%).

При гистологическом исследовании в стенке сосочка, дистальной части общего желчного и главного панкреатического протока, определялись разветвленные железистые структуры, сгруппированные в дольки, местами с кистовидными расширениями. Железы выстланы цилиндрическим эпителием, ядра клеток мономорфные удлинённые, цитоплазма слабо эозинофильна. Железы разделены пучками мышечных волокон, заключенных в фиброзную строму (рис. 4). В 27 (90%) случаях наблюдался резкий отек стромы и гипермукоидизация эпителия желез – катаральное воспаление.

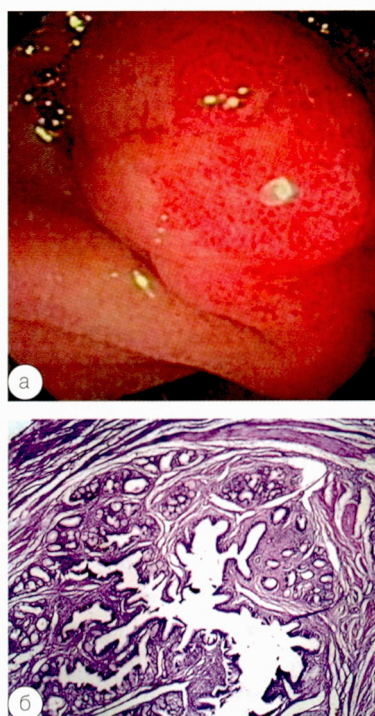


Рис. 4. Большой дуоденальный сосочек, аденомиоз: а – эндоскопическая картина (БДС – шаровидной формы, отечен, продольная складка расширена, слизистая её ярко гиперемирована, в области устья складки отёчны, устье спазмировано); б – гистологический препарат слизистой оболочки области соска, окраска гематоксилином и эозином, ув. 40х (на поперечном срезе сосочка – просвет щелевидно-звездчатой формы, деформирован за счет погружного роста эпителия, избыточное развитие собственных желез, заключенных в фиброзную строму).

Аденома БДС – доброкачественная опухоль папиллярного либо тубулярного строения [4]. Внешний вид аденомы соответствует крупному полипу (рис. 5). Аденома фатерова сосочка наблюдалась нами в 25 случаях (16,7%), наиболее часто при ОХП – 10 (40%) случаев. В половине наблюдений зарегистрированы острые воспалительные изменения аденоматозно изменённых тканей. В отличие от полипов строма аденомы слабо развита, преобладал эпителиальный компонент. Эпителий призматический, в отдельных полях зрения наблюдались черты атипии ядер (рис. 5).

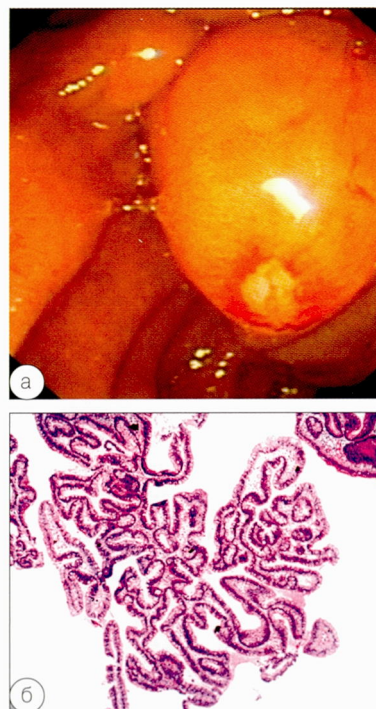


Рис. 5. Большой дуоденальный сосочек, аденома: а – эндоскопическая картина (БДС – шаровидной формы, напряжен, ткани инфильтрированы, в области устья определяется эрозия с налетом фибрина); б – гистологический препарат слизистой оболочки области соска, окраска гематоксилином и эозином, ув. 40х (железисто-сосочковое строение ткани. Ворсинки покрыты слоем высокого призматического эпителия, не содержащего слизи. В отдельных клетках эпителия увеличенные в размерах гиперхромные ядра).

ВЫВОДЫ

При характеристике пациентов, поступивших в отделение эндоскопической хирургии за 5 лет, обращает внимание доминирование мужчин, превалирование пациентов с ОХП – 72% и заметно меньшее количество пациентов с ОП – 9%, и ДП – 19%. Доминирование мужчин заметно и в выделенных группах панкреатитов (табл. 3). По-видимому, причина ургентного панкреатита не всегда холецисто- и холедохоли-тиаз (которым, как известно, болеют преимущественно женщины), а чаще сочетанные поломки в регуляции ПБТ, сопровождаемые застоем желчи и её сладжированием (где доминируют мужчины). Причины такого рода панкреатитов и холециститов усматриваются в реализации синдрома локальной артериальной гипертензии и его следствия – недостаточной трофической поддержки функции гастродуоденопанкреатобилиарного комплекса.

Хронический папиллит [5] чаще выявлялся у женщин, а согласно нашим данным, отмечено преобладание мужчин с данной патологией.

Хронические изменения области фатерова сосочка были выявлены у большинства прооперированных больных (109 из 150). Многие из этих изменений

Таблица 3. Возрастной и половой состав, наличие холелитиаза у пациентов с хроническими и острыми изменениями БДС (n=150)

Изменения БДС, возраст пациентов		Число наблюдений					
		Без холецистолитиаза		С холецисто- литиазом и сладжированием		С холецистохоледо- холитиазом	
Полипы 17–45 лет	всего	2	1/1	27	19/8	5	3
	с воспалением	6	1 4/2 2	23	8 14 9	2 5 1	2 4
Фиброз 29–67 лет	всего	12	10/2	6	4	2	2
	с воспалением	0	2 0 0	5	2 3 2	0 1 0	1
Аденомиоз 21–72 лет	всего	11	9	16	10	3	2
	с воспалением	9	2 6 3	14	6 9 5	1 4 1	3
Аденома 30–69 лет	всего	11	9	12	9	2	1
	с воспалением	4	2 1 3	7	3 5 2	1	1 1 0
Папиллит 20–84 лет		30	21 9	10	8 2	1	1 0

Примечание: мужчины/ женщины.

были следствием повторных воспалительных и последующих склеротических изменений, формирующих рубцовые стриктуры протока. Значительную часть (55 из 150) составляли аденоматозные и миоматозные гиперпластические изменения устья сосочка.

Нарушения панкреатобилиарного транзита обычно связывают с функциональными и морфологическими изменениями фатерова сосочка [9, 10]. Возрастная инволюция клапанов преампулярного отдела холедоха и вирсунгова протока, предотвращающих рефлюксы секретов и дуоденального содержимого – закономерное явление [2, 3, 15]. С 30-летнего возраста наблюдается утолщение слизистой оболочки БДС из-за разрастания слизистых желез, складки слизистой оболочки приобретают полипообразный рельеф. После 40 лет железы начинают прорастать мышечную оболочку БДС, обуславливая ее расщепление [11]. Вследствие застоя секрета просветы желез расширяются и постепенно превращаются в кистозные полости [11, 14]. Нарастает количество коллагеновых волокон, определяются признаки атрофии мышечных пучков вследствие их сдавления гипертрофированными слизистыми железами и разрастающейся соединительной тканью. В отдельных случаях выявляются признаки вторичной мышечной гипертрофии [12, 13] или атрофии мышечной оболочки [8]. К 50 годам в БДС четко видны полиповидные разрастания слизистой

оболочки с гипертрофией слизистых желез мышечной ткани. Эти изменения становятся более отчетливыми после 50 лет [1]. К 70 годам выявляется прорастание желез и мышечного слоя тяжами соединительной ткани. Тем самым типичная слоистость стенки БДС изменяется. Отмечается гиалиноз и склероз кровеносных сосудов [11].

Во многих случаях морфологической перестройки сосочка нами наблюдались острые отечно-инфильтративные процессы. В 41 случае из 150 острые изменения сосочка возникали на фоне неизменённых тканей и, по-видимому, являлись вторичными относительно острого панкреатита. Аденомиоз и полипоз в 90 и 100% случаев сопровождался явлениями папиллита, тогда как при фиброзе и аденоме железы острые воспалительные изменения наблюдались в 30% и 48% случаев соответственно. Полипоз, аденомиоз и аденоматоз (79%, 53% и 48%) чаще сопровождался холецистолитиазом и сладжированием желчного пузыря, чем папиллит и фиброз БДС (24% и 30%, соответственно). Значительная часть больных острым папиллитом и папиллитом на фоне хронических изменений БДС заставляет подвергнуть сомнению абсолютизацию первичности патологии фатерова сосочка в развитии острого панкреатита. На наш взгляд, инфильтративные и альтеративные поражения сосочка, во многих случаях являясь следствием сосудистого панкреатита, усугубляя

губляют явления СНБПТ и генерируют вторичную протоковую гипертензию. При этом не исключается ускоренное сладжирование пузырной желчи. Дестабилизированная желчь (пузырная и внутрипротоковая) может вызывать раздражение эпителия протоков и способствовать активизации пролиферативных процессов. Так, Полипоз, аденомиоз и аденоматоз БДС наблюдались в 79%, 53% и 48% холецистолитиаза и сладжирования пузырной желчи, а при папиллите и фиброзе в 24% и 30% соответственно. То есть имеют место два процесса: вторичный отёк фатерова сосочка, как следствие альтерации ПЖ, а так же альтерация поджелудочной железы как следствие острого нарушения оттока желчи с наличием хронических изменений сосочка без признаков его воспалительной инфильтрации. Этот факт стимулирует поиск диагностических и лечебных манипуляций, направленных на декомпрессию протоков без применения папиллотомии, — операции вынужденной, но уничтожающей важный механизм защиты содержимого протоков от дуоденальной экспансии. По-видимому, преодоление периода отёка железы: установка дренажа в панкреатический проток при одновременной декомпрессии желчных путей в ряде случаев (по нашим данным около 11% больных, подвергнутых экстренной папиллотомии) позволяет спасти сфинктер БДС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельский А.В., Сафонов А.В., Саухин Ю.Г. Некоторые причины учащения желчнокаменной болезни и холецистита в пожилом и старческом возрасте. // Актуальные проблемы патологии и хирургии желчевыводящих путей. Свердловск. — 1976. — С. 6-7.
2. Едемский А.И. Морфологические особенности строения БСДП норме и при патологии билиопанкреатической области. // Архив. Патологии. — 1983. т. XLV. Вып. 9. №9. — С. 42-47.
3. Едемский А.И. Патологическая анатомия заболеваний большого сосочка двенадцатиперстной кишки (вопросы этиологии, морфологии, патогенеза, классификации) // Дис. докт. мед. наук. — Курск. — 1987. — 379 с.
4. Краевский Н.А., Смольяникова А.В., Саркисова Д.С. Руководство «Патологоанатомическая диагностика опухолей человека». // 4-е издание перераб. — 1993. М.: Медицина. С. 205
5. Михалева Л.М., Грачева Н.А. Патологическая анатомия стеноза большого сосочка двенадцатиперстной кишки // Материалы межрегиональной конференции, посвященной 110-летию со дня рождения И.С. Новицкого // Верхневолжский медицинский журнал. — Тверь. — 2006. — Специальный выпуск. — С. 47-48.
6. Николаев В.В., Оноприев А.В., Коротько Г.Г. Декомпрессия панкреатического протока в комплексном лечении хронического панкреатита. // Вестник хир. гастроэнтерологии. — Тез. конференции «Язвенная болезнь желудка и ДПК». — 2006. — №1. — С. 117.
7. Николаев В.В., Оноприев А.В., Коротько Г.Г., Хотелев Д.С. Интрадуоденальное введение трипсина в пред- и послеоперационной реабилитации больных с синдромом нарушения панкреатобилиарного транзита. Тезисы VII съезда Научного общества гастроэнтерологов России, посвященного 40-летию Всесоюзного научно-исследовательского института гастроэнтерологии — Центрального научно-исследовательского института гастроэнтерологии, Москва, 20-23 марта 2007 г. — М.: Анахарсис, 2007. — 480 с. — 2000. — С. 345-346
8. Нечай А.И., Калашников С.А. Морфологические изменения БСДП как признак стенозирующего папиллита. // Хирургия. — 1964. №6. — С. 19-22
9. Шаповальянц С.Г. // Роль гастродуоденоскопии в диагностике острого панкреатита и ретроградной панкреатографии в определении причины его рецидивов. Дис. ... к-да мед. наук. М. — 1979.
10. Шаповальянц С.Г. // Лечебно-диагностическая фибродуоденоскопия при хирургических заболеваниях поджелудочной железы. Дис. ... д-ра мед. наук. М. — 1991.
11. Шрайбман Э.В. // Морфология доброкачественного стеноза БСДП. В кн. «Актуальные вопросы теоретической и практической медицины». Саратов. — 1970. С. 140-142.
12. Fuchsing P., Hartmann G. Zuz Kenntnis gutartiger Stenosen der Papilla Vateri. Wiener Medizinische Wochenschrift, 1958, 45/46, 937-939.
13. Fodisch H.I., Marzoli G.P. Pathologisch-anatomische Grundlagen der gutartigen Stenose der Papilla Vateri. Bruns Beitrage zur klinischen, 1964, 209, 2, 143-172
14. Fodisch H.I., Nietlispach L., Marzoli J.P., Dagradi A. Morphologie gutartigen Stenose der Papilla Vateri. Helvetica Chirurgica Acta, 1966, 33, 1/2, 106-117.
15. Pritsch 1957. Цитировано по Giermann H. (1959).

КОНТАКТЫ

Оноприев Александр Владимирович — д.м.н.,
зав. кафедрой эндоскопии КГМА, зав. отделом
интраскопической хирургии ФГУ РЦФХГ.
350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167.
Тел/факс 8 (861) 215-35-31, 215-35-32