

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, аденоциз) 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 (табл. 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 аденоцизма БДС 15 (36%).

Эксудативный папиллит был выявлен в 41 наблюдении (27%). Эндоскопически эксудативный 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					
	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.	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Полипы	34	27	5	14	11	3	12	10	1
	34	23	5	14	9	3	12	8	1
Фиброз	20	6	2	5	1	1	6	1	-
	6	5	1	1	1	1	1	1	-
Аденомиоз	30	16	3	7	4	1	8	6	1
	27	14	4	6	4	1	7	5	2
Аденома	25	12	2	8	5	0	7	2	1
	12	7	1	4	3	0	2	2	1
Папиллит	41	10	1	16	4	-	17	2	-
								8	4
									1

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

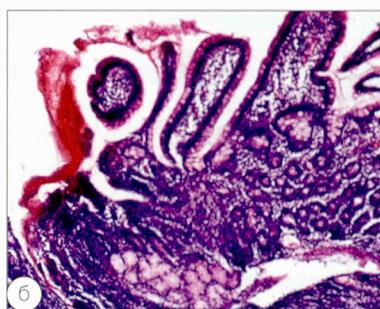
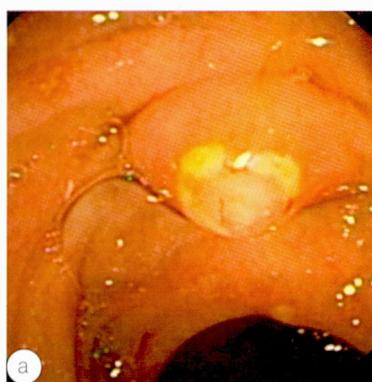


Рис. 1. Эксудативный папиллит: а – эндоскопическая картина дуоденального соска (БДС – умеренно отечен, слизистая гиперемирована, продольная складка отечна; попречная складка сложена; в области устья слизистая оболочка рыхлая, определяются поверхностные эрозии с налетом фибрина); б – гистологический препарат 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 верхушке 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, имбирирована, определяется единичная эрозия); б – гиперпластический полип с отеком. Гистологический препарат, окраска гематоксилином и эозином, ув. 400x (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 слаженностью ворсинчатого рельефа и утратой собственных слизистых желез.

Аденомиоз относят к группе гетеротопических процессов, он рассматривается как вариант дисрегенерации с пограничным 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

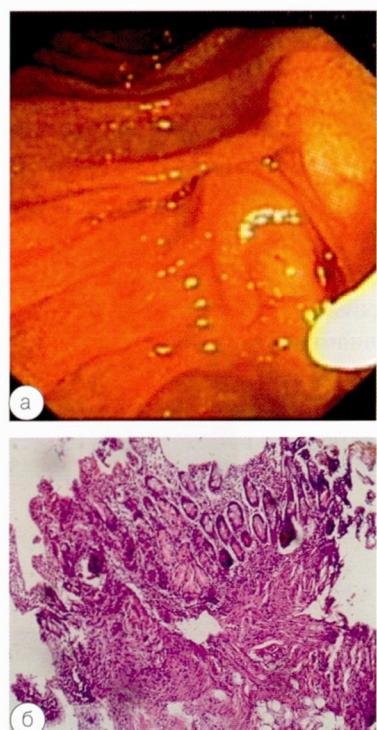


Рис. 3. Большой дуоденальный сосочек, фиброзные изменения: а – эндоскопическая картина соска (БДС – малых размеров, устье щелевидное, продольная складка сложена, ткани при пальпации плотные); б – гистологический препарат, окраска гематоксилином и эозином, ув. 100x (фрагмент БДС с рубцовой деформацией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

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 удлиненные, 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.

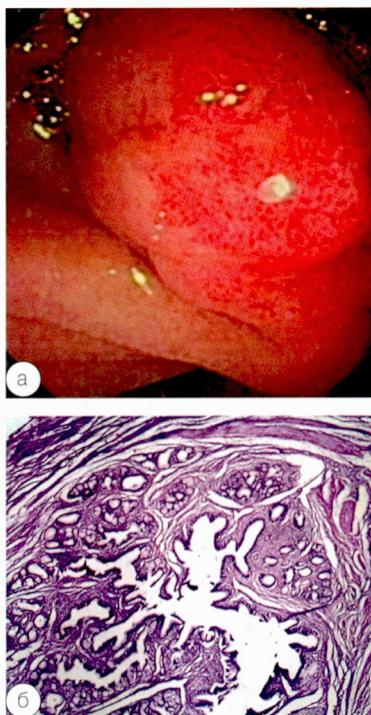


Рис. 4. Большой дуоденальный сосочек, аденоинома:
а – эндоскопическая картина (БДС – шаровидной формы, отечен, продольная складка расширена, слизистая её ярко гиперемирована, в области устья складки отёчны, устье спазмировано);
б – гистологический препарат слизистой оболочки области соска, окраска гематоксилином и эозином, ув. 40x (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 ядра (рис. 5).

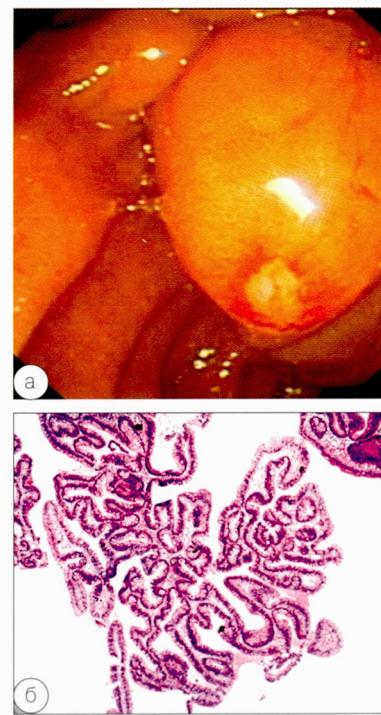


Рис. 5. Большой дуоденальный сосочек, аденома:
а – эндоскопическая картина (БДС – шаровидной формы, напряжен, ткани инфильтрированы, в области устья определяется эрозия с налетом фибрина); б – гистологический препарат слизистой оболочки области соска, окраска гематоксилином и эозином, ув. 40x (железисто-сосочковое 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 холедохолитиаз (которым, как известно, болеют преимущественно женщины), а чаще сочетанные поломки в регуляции ПБТ, сопровождаемые застоем желчи и её слаждированием (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, в 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	4/2 2	23	14 9	5 1	2 4
Фиброз 29–67 лет	всего	12	10/2 2	6	4 2	2 0	2
	с воспалением	0	0 0	5	3 2	1 0	1
Аденомиоз 21–72 лет	всего	11	9 2	16	10 6	3 1	2
	с воспалением	9	6 3	14	9 5	4 1	3
Аденома 30–69 лет	всего	11	9 2	12	9 3	2 1	1
	с воспалением	4	1 3	7	5 2	1 0	1
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 структуры 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, обусловливая 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 наблюдалась острый отечно-инфилтративные процессы. В 41 случае из 150 острые изменения сосочка возникали на фоне неизмененных тканей и, по-видимому, являлись вторичными относительно острого панкреатита. Аденомиоз и полипоз в 90 и 100% случаев сопровождались явлениями папиллита, тогда как при фиброзе и аденоме железы острое воспалительные изменения наблюдались в 30% и 48% случаев соответственно. Полипоз, аденомиоз и аденоматоз (79%, 53% и 48%) чаще сопровождались 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 остого панкреатита. На наш взгляд, инфильтративные и альтеративные поражения сосочка, во многих случаях являясь следствием сосудистого панкреатита, усу-

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 содергимого 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) позволит 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. XLY. 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., Смольянникова 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., Коротко 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., Коротко 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.: Анахарисис, 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., Nettlispach 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