



А.И. Дронов, д.м.н., профессор, И.А. Ковальская, д.м.н., профессор,
Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

Патоморфология острого некротического панкреатита

Острый панкреатит является одной из самых актуальных проблем современной хирургии, поскольку с каждым годом заболеваемость растет, в то время как результаты лечения остаются неудовлетворительными. Некротическая форма тяжелого острого панкреатита, к сожалению, и на сегодняшний день сопровождается высокой летальностью (до 40-60% случаев). Изучение особенностей патоморфологических изменений при остром некротическом панкреатите (ОНП) как в самой поджелудочной железе (ПЖ), так и в окружающей ее парапанкреатической клетчатке дает возможность применения своевременного и патогенетически обоснованного комплексного лечения, рациональной хирургической тактики, что в свою очередь позволяет снизить летальность и частоту послеоперационных осложнений.

Для исследования изменений, которые происходят в ПЖ и окружающих ее тканях при ОНП, был проведен морфологический анализ интраоперационных и аутопсийных материалов пациентов, которые были прооперированы или умерли от ОНП в разные сроки от начала заболевания. Это позволило дать патоморфологическую характеристику разным клиническим формам ОНП. Нами рассматриваются три основные причины гибели (некроза) ПЖ и окружающих ее тканей (которые не зависят от этиологического фактора).

Первая причина — исходя из определения острого панкреатита (его патофизиология рассматривается как первичная или неуправляемая активация пищеварительных ферментов внутри панкреатических ацинарных клеток, приводящая к аутоперевариванию ПЖ и окружающих тканей с последующим локальным и системным воспалением) — первичный аутолиз.

Вторая (впоследствии выходящая на первый план) — это запущенные, включенные цитокиновым каскадом нарушения висцерального кровотока вообще и на уровне микроциркуляции ПЖ в частности, что в дальнейшем приводит к деструктивно-некротическим изменениям в ПЖ и окружающих ее тканях и позволяет проводить аналогию между ОНП и инфарктом и еще раз акцентирует наше внимание на факторе времени.

И третья причина — аутолиз тканей вследствие инфицирования (то есть вторичный аутолиз), если не удалось остановить процесс на двух предыдущих этапах. После этого запускается порочный круг, и один механизм постоянно поддерживается другим.

Стаз и сладж в сосудах микроциркуляторного русла (МЦР) являются тем проявлением патологии кровообращения, которое наряду с отеком чаще всего встречается на начальных стадиях развития острого панкреатита. И хотя сами по себе стаз или сладж не ведут к тромбозу в МЦР, эти явления — важный компонент в ишемизации паренхимы ПЖ при ОНП.

Тромбозы в МЦР ПЖ являются ведущим морфогенетическим компонентом развития острого панкреатита (рис. 1-6). Вначале тромбозы чаще всего носят

пристеночный циркулярный характер и всегда совпадают с нарушением целостности эндотелиальной выстилки. Эти явления пристеночного тромбоза выявляют уже тогда, когда о деструктивно-некротических изменениях в паренхиме железы еще нет и речи и комплекс патологических изменений ограничивается отеком. Нарушение целостности внутренней эндотелиальной выстилки, в свою очередь, выступает важным механизмом, инициирующим тромбоз. Очевидно, что в условиях пристеночного циркулярного тромбоза кровоснабжение полностью не прекращается, поэтому первые минимальные проявления деструктивно-некротических изменений наблюдаются в случае прогрессирования тромбоза и приобретения им тотальных, обтурационных свойств.

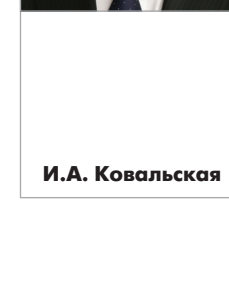
Таким образом, видение патогенеза острого панкреатита в первую очередь как сосудистой проблемы нашло свое подтверждение в морфологической части наших исследований. Распространенность и выраженность микроциркуляторных расстройств, их яркая репрезентативность дает нам право заявить о приоритете сосудистых факторов в морфогенезе острого панкреатита, как на начальных этапах его развития, так и при проявлении деструктивно-некротических изменений. Отдавая надлежащее ферментативным аспектам в патогенезе острого панкреатита, мы утверждаем, что ферментный всплеск является пусковым моментом микроциркуляторных расстройств, которые становятся ведущим звеном в патогенетической цепи острого панкреатита. Деструкция — закономерное завершение всех ишемических процессов, и наши данные приводят к видению острого панкреатита как проблемы в первую очередь сосудистого, а потом иного, в том числе и воспалительного, характера.

Исходя из данных микроморфологии, а также макроморфологических изменений нами предложена клинико-морфологическая классификация ОНП (рис. 7).

Наиболее агрессивными в плане развития парапанкреатита являются следующие формы некротического панкреатита: очаговый поверхностный (1),



А.И. Дронов



И.А. Ковальская



субтотальный поверхностный (4) и тотальный поверхностный (6).

На сегодня диагностика острого панкреатита при поступлении пациента в клинику включает три ключевых момента:

- Клинически — абдоминальная боль в эпигастрии, рвота.
- Лабораторно — повышение уровня амилазы/липазы крови в 3 и более раз.
- Инструментально — подтверждение поражения ПЖ радиологическим методом (лучше УЗИ и УЗИ-мониторинг, так как компьютерная томография мало информативна до конца первой недели заболевания из-за неформированных участков некроза).

Определение и прогнозирование тяжести острого панкреатита. Проводится согласно классификации Атланты, однако наше клинико-морфологическое дополнение к этой классификации позволяет в зависимости от различных характеристик некроза ПЖ (объема, локализации, площади и глубины) прогнозировать патогенез парапанкреатита и его тип — правый, центральный, левый либо их комбинацию. Парапанкреатит будет развиваться в зависимости от названных характеристик, что суммарно и будет определять тяжесть ОНП и соответствующей органной недостаточности.

На основании патогенеза ОНП, его патоморфологии проводится комплекс лечебных мероприятий (алгоритм).

Лечение в ранней фазе ОНП (проводится в отделении интенсивной терапии и реанимации):

1. Этиопатогенетическая терапия (борьба с болью гиперферментемией, восстановление гемодинамики, коррекция гемокоагуляционных нарушений, торможение синтеза ферментов).
2. Купирование проявлений синдрома системного воспалительного ответа.
3. Ранняя диагностика и профилактика осложнений с последующим адекватным медикаментозным и хирургическим лечением.

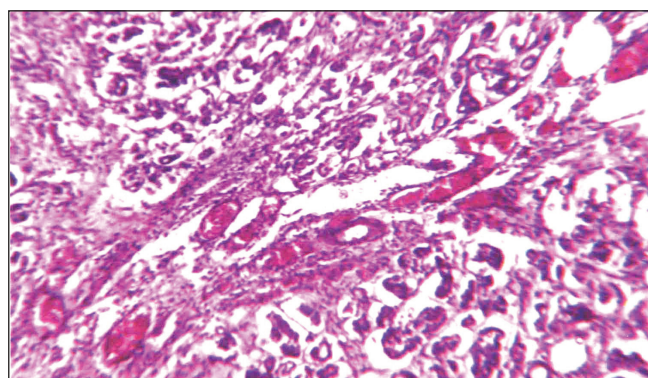


Рис. 1. Интерстициальный отек паренхимы железы, сладж в сосудах МЦР. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 400х

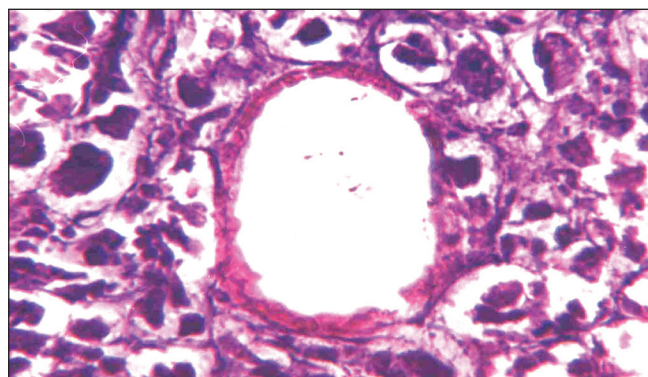


Рис. 2. Интерстициальный отек паренхимы железы, циркулярный микротромбоз в сосудах. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 400х

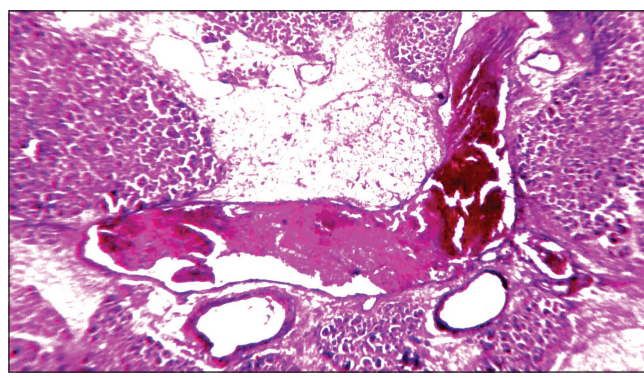


Рис. 3. Фокальные некрозы паренхимы железы при массивных тромбозах в венулах. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 400х

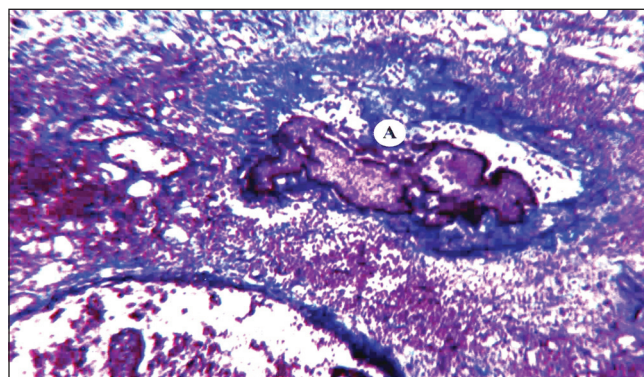


Рис. 4. Пристеночный тромбоз венулы с прогрессированием тромбообразования в центр сосуда и началом цикатризации тромба (А) при остром панкреатите. Окраска по Массону. Увеличение 100х

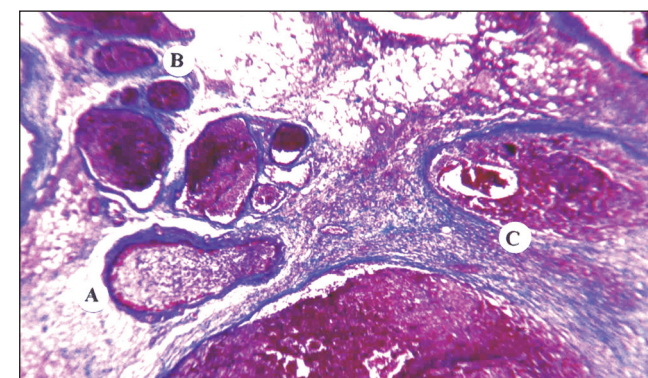


Рис. 5. Последовательность этапов тромбообразования: пристеночный тромбоз с прогрессированием в центр сосуда (А); тотальный тромбоз (В); реканализация сосудов (С). Окраска по Массону. Увеличение 40х

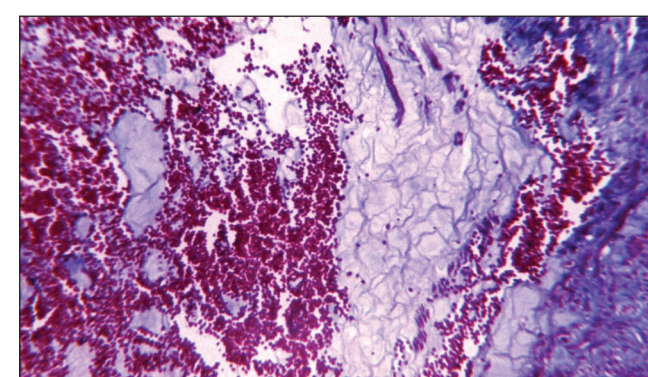


Рис. 6. Свежие массивные диапедезные кровоизлияния при остром панкреатите. Окраска по Массону. Увеличение 100х

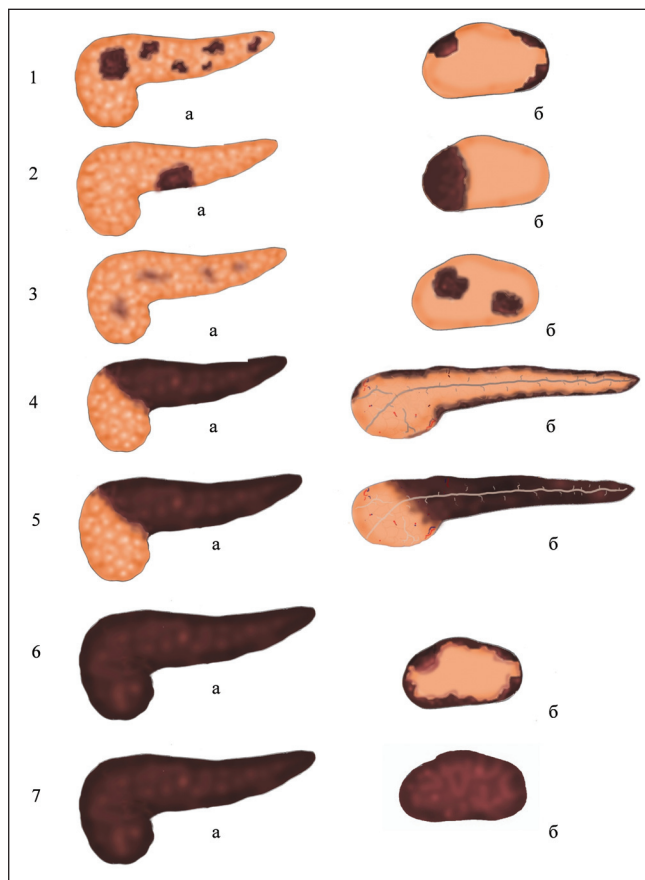
При отсутствии в диагностико-лечебном алгоритме инвазивных методик антибиотикопрофилактику не проводим.

Показания к пункции под контролем УЗИ:

1. При наличии свободной жидкости в брюшной полости, отсутствии в течение 3 сут с момента заболевания эффекта от проводимой интенсивной терапии, стойком парезе кишечника, нарастании эндотоксемии производим дренирование только брюшной полости.

2. Если в течение 4-5 сут с момента заболевания сохраняется парез кишечника или проявляется симптом «мошонки» (у женщин отсутствует) (авторское право на интеллектуальную собственность), производим дренирование брюшной полости, сальниковой сумки и забрюшинного пространства. Коррекция компартментсидрома – фасциотомия.

3. Неэффективность проводимых мероприятий в более поздние сроки говорит о бесперспективности пациента и вынуждает хирурга к «операции отчаяния» (включая раскрытие всех возможных скоплений агрессивной жидкости и абдоминализацию ПЖ) без удаления некрозов.



	Тип некроза	Частота встречаемости, %
1	(а, б) очаговый поверхностный	19,1
2	(а, б) очаговый трансмуральный	28,1
3	(а, б) очаговый интрамуральный	5,2
4	(а, б) субтотальный поверхностный	16,1
5	(а, б) субтотальный трансмуральный	22,5
6	(а, б) тотальный поверхностный	6,7
7	(а, б) тотальный трансмуральный	2,3

Рис. 7. Клинико-морфологическая характеристика форм ОНП (авторское право на интеллектуальную собственность)

Лечение в позднюю фазу: после первой недели и позже.

Консервативное лечение: при отсутствии инфицирования продолжается консервативное лечение.

Оперативное лечение проводится после 21-25 дня с момента заболевания при подтверждении инфицирования некрозов, выбор вмешательства и его срок определяются индивидуально (до четырех недель с момента заболевания, при наличии чрескожных дренажей, установленных под УЗИ-контролем).

Возможно: чрескожное дренирование ширококанальными дренажами под контролем методов УЗИ; ретроперитонеоскопическое дренирование; удаление некротической ткани с лапаротомией и программированием санаций; удаление некротической ткани с закрытым дренированием и пролонгированным дренажом с наружным дренированием протока ПЖ или без; удаление некротической ткани с закрытым дренированием и пролонгированным дренажом с последующей ретроперитонеоскопией.

Понимание патоморфологических процессов, происходящих в ПЖ при ОНП, определяет диагностико-лечебный алгоритм у данной группы пациентов, включая рациональную хирургическую тактику, что в свою очередь позволяет снизить летальность и частоту послеоперационных осложнений.

Эпонимические термины в гастроэнтерологии

Эпонимические симптомы заболеваний желчевыводящих путей

В современной медицине постоянно совершенствуются инструментальные и лабораторные методы диагностики и все меньше внимания уделяется осмотру и физикальному обследованию пациента. Однако опыт работы поколений врачей у постели больного неразумно игнорировать. Результаты наблюдательности выдающихся клиницистов прошлого и сегодня могут помочь в некоторых случаях если не установить диагноз, то вовремя заподозрить те или иные заболевания системы пищеварения. Речь идет о группе симптомов поражения органов брюшной полости, названных по фамилиям первооткрывателей. В их основе лежат анатомо-топографические и нейрорефлекторные взаимоотношения внутренних органов и отделов нервной системы.

1. Симптомы, связанные с непосредственным или опосредованным раздражением интерорецепторов воспаленной стенки желчного пузыря (ирритативные симптомы).

Симптом Кера (Hans Kehr, немецкий хирург, 1862-1916): болезненность при пальпации в правом подреберье, которая резко усиливается во время вдоха; признак холецистита.

Симптом Мерфи (John Benjamin Murphy, американский хирург, 1857-1916): непроизвольная задержка дыхания на вдохе при надавливании на область правого подреберья по среднеключичной линии (в зоне проекции желчного пузыря). Обычно симптом Мерфи вызывается при холецистите и не вызывается при холедохолитиазе и восходящем холангите.

Симптом Василенко (В.Х. Василенко, выдающийся ученый-клиницист, академик Академии медицинских наук СССР, 1897-1987): появление боли на высоте вдоха при поколачивании по передней брюшной стенке в области проекции желчного пузыря; признак холецистита, холелитиаза.

Симптом Ортнера (N. Ortner, австрийский врач, 1865-1935): появление боли в области правого подреберья при легком поколачивании внутренним краем кисти по реберной дуге справа. Отмечается при дискинезиях желчного пузыря, холецистите, перигепатите. В ряде случаев возникает при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в результате спазмического процесса между двенадцатиперстной кишкой и желчным пузырем.

Симптом Айзенберга II: больного просят подняться на носки, а затем быстро опуститься на пятки, при этом сотрясение желчного пузыря вызывает боль в правом подреберье.

2. Сегментарные рефлекторные симптомы, причиной которых являются рефлексы в зоне иннервации желчного пузыря.

Симптом Боаса (Ismar Isidor Boas, немецкий врач, первый лицензированный гастроэнтеролог в Германии, 1858-1938): болезненность или гиперчувствительность под правой лопаткой, в области справа от грудных позвонков ThX-XII как признак острого холецистита. Также положительный симптом Боаса может указывать на заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки. Боль при надавливании в области поперечных отростков ThX-XII может возникать слева (при язве малой кривизны желудка) или справа от позвоночника (при пилорической или дуоденальной язве).

Симптом Маккензи (описан британским врачом S. Mac-Kenzie, 1844-1909): болезненность субъективно и при пальпации спереди в месте пересечения наружного края правой прямой мышцы живота и правой реберной дуги (соответствует ветвлению в коже веточки IX грудного нерва).

Симптом Алиева или симптом антидромной иррадиации боли: во время обострения хронического холецистита при надавливании на точки Маккензи и Боаса наряду с местной болезненностью непосредственно под пальпируемым пальцем отмечается появление иррадирующей боли, идущей по направлению вглубь к желчному пузырю.

Симптом Айзенберга I: «сквозная» болезненность, иррадирующая со спины в область желчного пузыря + местная болезненность при коротком ударе и постукивании

ребром ладони ниже угла правой лопатки; боль «пронизывающая» – сзади к желчному пузырю.

3. Рефлекторные симптомы вне зоны сегментарной иннервации желчевыводящих путей (обусловлены вторичным поражением вегетативной нервной системы).

Симптом Мюсси (N.F.O. Gueneau de Mussy, французский врач, 1813-1885; синоним – френикус-симптом): болезненность при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы при остром холецистите или прободной язве. Причина френикус-симптома – раздражение интерорецепторов диафрагмальной порции брюшины. Участие диафрагмального нерва в иннервации печени и желчных путей объясняет при их патологии появление болезненности при прижатии диафрагмального нерва к передней лестничной мышце между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Симптом Бекмана: боль при надавливании над верхним краем глазницы у переносицы, в месте выхода орбитального нерва.

Симптом Йонаша: боль при надавливании в месте прикрепления трапецевидной мышцы в затылочной области, в зоне проекции затылочного нерва.

Все перечисленные симптомы следует проверять симметрично с обеих сторон для исключения ложноположительных результатов, которые могут быть обусловлены раздражением других патологически измененных органов.

Чувствительность и специфичность каждого из перечисленных симптомов в отдельности невысока. Диагностическая ценность повышается при наличии у пациента сразу нескольких положительных симптомов.

Площадь зон гиперчувствительности зависит от активности воспалительного процесса в желчном пузыре. При выраженном обострении холецистита, во время приступов желчной колики при желчнокаменной болезни количество органоспецифических болевых точек и площадь зон болезненной чувствительности значительно увеличивается, трансформируясь в зоны кожной гипералгезии-гиперестезии Захарьина-Геда. Болезненным становится весь правый верхний квадрант живота. Положительный симптом Маккензи сочетается с гиперестезией кожи живота, положительный симптом Боаса – с гиперестезией кожи в правой поясничной области. Появляется положительный симптом Алиева. По мере снижения активности воспалительного процесса в желчном пузыре сначала уменьшаются размеры зон кожной гиперестезии-гипералгезии, становится отрицательным симптом Алиева. Положительные симптомы Маккензи и Боаса сохраняются более длительно.

Ирритативные симптомы обычно положительные как во время обострения холецистита, так и в период ремиссии заболевания, когда рефлекторные симптомы могут быть отрицательными.

В следующем номере будут представлены эпонимические симптомы патологии поджелудочной железы.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**