



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 макро-морфологических 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.

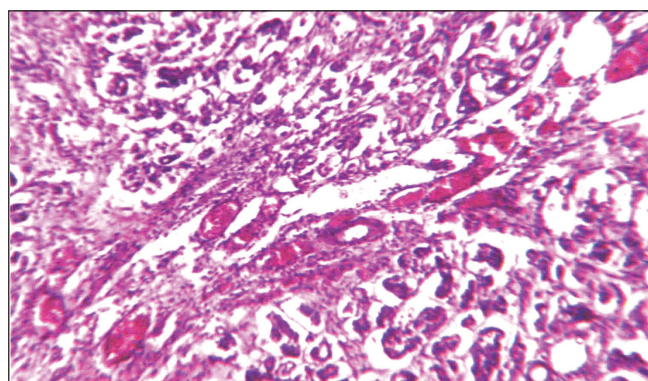


Рис. 1. Интерстициальный отек паренхимы железы, сладж в сосудах МЦР. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 400х

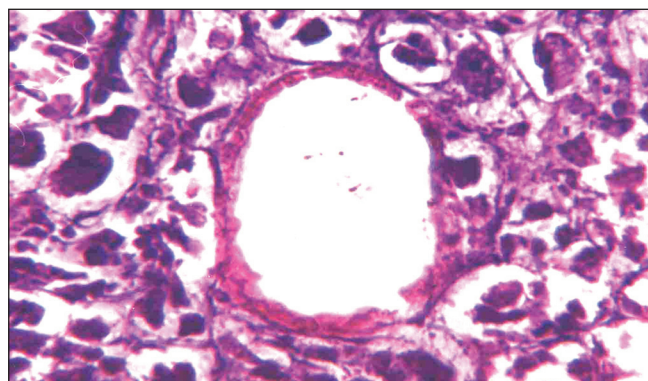


Рис. 2. Интерстициальный отек паренхимы железы, циркулярный микротромбоз в сосудах. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 400х

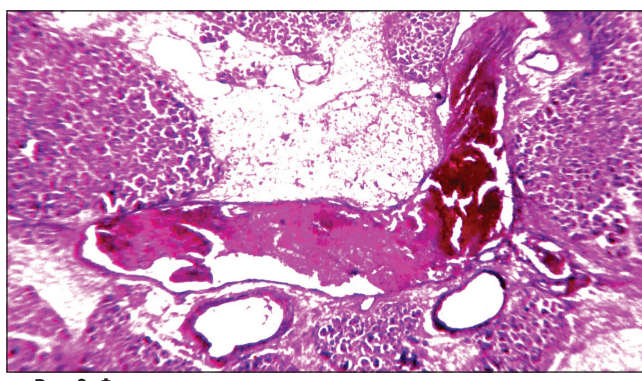


Рис. 3. Фокальные некрозы паренхимы железы при массивных тромбозах в венах. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 400х

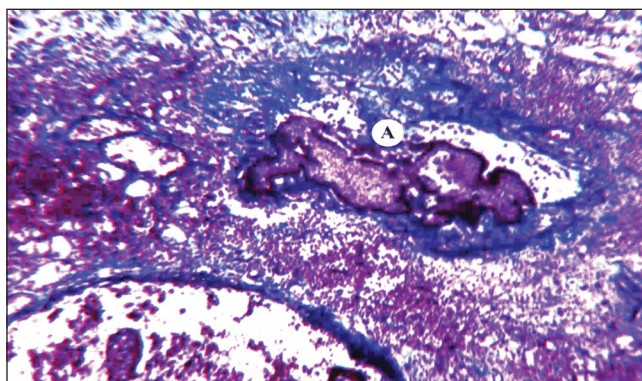


Рис. 4. Пристеночный тромбоз вены с прогрессированием тромбоза в центр сосуда и началом цикатризации тромба (А) при остром панкреатите. Окраска по Массону. Увеличение 100х

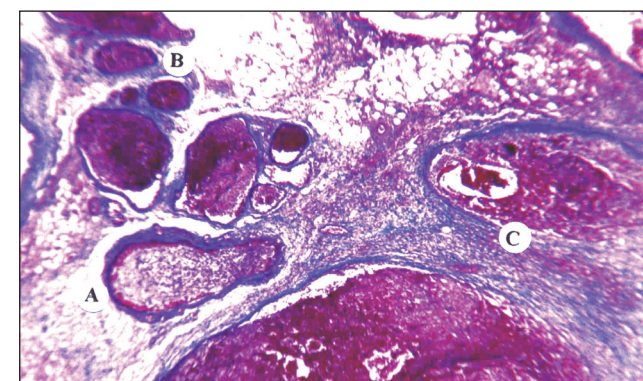


Рис. 5. Последовательность этапов тромбообразования: пристеночный тромбоз с прогрессированием в центр сосуда (А); тотальный тромбоз (В); реканализация сосудов (С). Окраска по Массону. Увеличение 40х

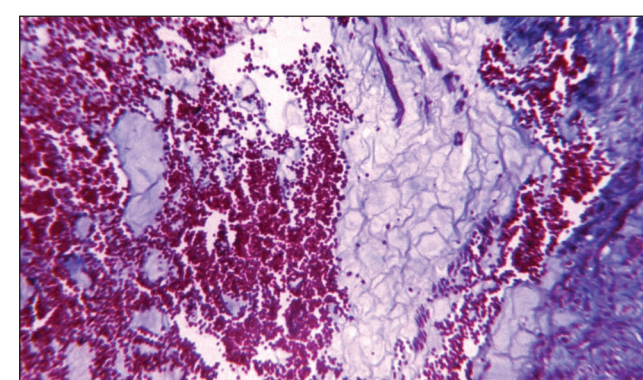


Рис. 6. Свежие массивные диапедезные кровоизлияния при остром панкреатите. Окраска по Массону. Увеличение 100х

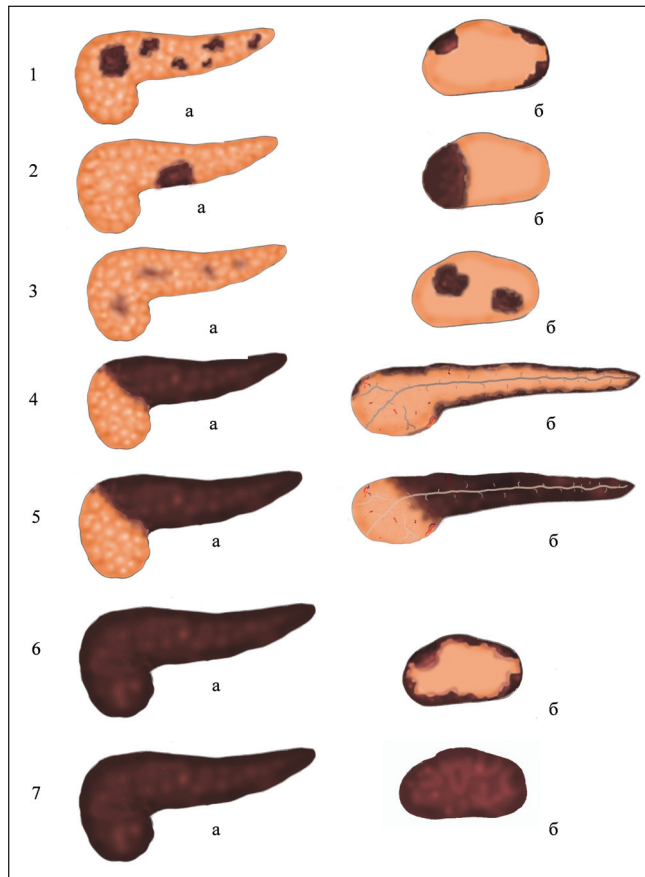
При отсутствии в диагностико-лечебном алгоритме инвазивных методик антибиотикопрофилактику не проводим.

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 УЗ-контролем).

Возможно: чрескожное дренирование ширококанальными дренажами под контролем методов УЗ; ретроперитонеоскопическое дренирование; удаление некротической ткани с лапаростомией 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.

О.Р. Шабловский, д.м.н., профессор, Ю.В. Иванов, Н.Ю. Уразовский, Ю.В. Кемеж, О.Е. Нечаева, ФГУЗ «Клиническая больница № 83» ФМБА России, г. Москва

Редкое наблюдение псевдокисты поджелудочной железы, расположенной в заднем средостении

Кисты поджелудочной железы представляют собой ограниченные капсулой скопления жидкости в виде полостей, расположенных как в самой железе, так и в окружающих ее тканях. Заболевание встречается в различных возрастных группах, одинаково часто у мужчин и женщин [1, 2].

По происхождению выделяют: врожденные кисты, образующиеся в результате пороков развития ткани поджелудочной железы и ее протоковой системы, и приобретенные кисты поджелудочной железы, которые, в свою очередь, подразделяются на ретенционные (развиваются в результате стриктуры выводных протоков железы, стойкой закупорки их просвета камнями, опухолями), дегенерационные (образуются вследствие повреждения ткани железы при панкреонекрозе, травме, кровоизлияниях), пролиферационные (полостные новообразования, к которым относятся цистаденомы, цистаденокарциномы) и паразитарные (эхинококк, цистицерк) [2, 3].

В зависимости от причины и механизмов образования кист, особенностей строения их стенок, следует также различать истинные и ложные кисты поджелудочной железы.

К истинным относят: врожденные кисты железы, приобретенные ретенционные кисты, цистаденомы и цистаденокарциномы. Отличительной особенностью истинной кисты является наличие эпителиальной выстилки на внутренней поверхности, они составляют 20% от всех кист железы. В отличие от ложных, истинные кисты обычно не достигают больших размеров и нередко являются случайными находками во время операции.

Ложная киста (псевдокиста) наблюдается чаще (80% от всех кист). Она образуется после острого деструктивного панкреатита или травмы поджелудочной железы, которые сопровождались очаговым некрозом ткани, разрушением стенок протоков, выходом панкреатического сока и кровоизлияниями за пределы железы.

Стенки представляют собой уплотненную брюшину и фиброзную ткань, в отличие от истинной кисты, внутри не имеют эпителиальной выстилки, а представлены грануляционной тканью. Полость ложной кисты обычно заполнена жидкостью и некротическими тканями. Характер жидкого содержимого бывает различным.

Обычно это серозный или гнойный экссудат, содержащий большую примесь измененной крови и ступтков, излившегося панкреатического сока. Ложная киста может локализоваться в головке, теле и хвосте

поджелудочной железы и достигать больших размеров. Количество содержимого при ложной кисте нередко составляет 1-2 л и более.

У 90% больных ложные кисты образуются после острого панкреатита, у 10% – являются результатом травмы поджелудочной железы. Примерно в 85% случаев они локализируются в теле или хвосте железы, в 15% случаев – в ее головке [1]. Иногда образуются две или более кист.

Ложные кисты могут распространяться в различных направлениях: вперед и вверх в сторону малого сальника, оттесняя печень вверх, а желудок книзу; в сторону желудочноободочной связки – оттесняя желудок вверх, а поперечную ободочную кишку книзу; между листками брыжейки поперечной ободочной кишки, смещая последнюю вперед и, наконец, в нижний этаж брюшной полости, смещая поперечную ободочную кишку вверх, а тонкий кишечник – кзади и вниз (рис. 1). Иногда они спускаются в малый таз (отшнуровавшиеся кисты), располагаются позади поджелудочной железы и даже внедряются в средостение, что встречается довольно редко [3].

К настоящему времени при хирургическом лечении используются следующие методики: малоинвазивные вмешательства (пункция, дренирование полости кисты до 5 см); органосохраняющие операции (внутреннее дренирование (цистогастро-, цистодуодено-, цистоеюноанастомозы) при диаметре кисты более 5 см, с хорошо сформированной капсулой не менее 3-5 мм; наружное дренирование – при диаметре кисты более 5 см, с тонкой несформированной капсулой кисты); радикальные операции (резекция части поджелудочной железы с кистой) [1, 2].

В нашей практике встретился следующий редкий случай распространения у пациента псевдокисты поджелудочной железы в заднее средостение.

Пациент Г., 57 лет, был госпитализирован в отделение торакальной хирургии 25.08.2010 г. с жалобами на тупые, умеренной интенсивности боли в грудной клетке с обеих сторон, кашель с отхождением небольшого количества слизистой мокроты, одышку, усиливающуюся при физической нагрузке, общую слабость, периодическое ощущение сердцебиения, повышение АД до 180/100 мм рт. ст.

Считает себя больным с января 2010 г., когда через месяц после перенесенного острого панкреатита (проводилась консервативная терапия) впервые отметил вышеперечисленные жалобы. С подозрением на пневмонию был госпитализирован 12.02.2010 г. в стационар по месту жительства. При обследовании диагностирован двусторонний плеврит неясной этиологии. Проводилась консервативная терапия с незначительным положительным эффектом. Причину плеврита установить не удалось. Был выписан с диагнозом: двусторонний плеврит неясной этиологии, хронический бронхит, ишемическая болезнь сердца, аритмический вариант, артериальная гипертензия II ст. В конце июля больной отметил нарастание одышки, появление кашля и был вновь госпитализирован в терапевтическое отделение больницы по месту жительства.

Выполнено следующее обследование: микробиологическое исследование мокроты – обнаружены *Candida* 1,5×10²/мл, L-гемолитический зеленящий стрептококк; рентгенография грудной клетки – двусторонний гидроторакс; ультразвуковое исследование

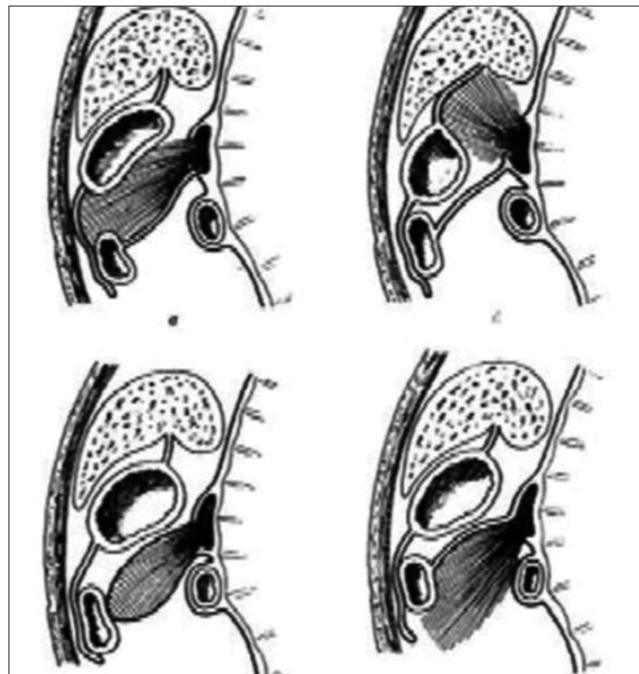


Рис. 1. Схематические варианты распространения ложных кист поджелудочной железы

Продолжение на стр. 26.