УДК:616.342:616-006.52-089.85-06:[616.367:616.154.36

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ БОЛЬШОГО СОСОЧКА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПОСЛЕ ПАПИЛЛОТОМИЙ КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН РЕЦИДИВНОГО ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА

Луценко В.Д., Куликовский В.Ф.,
Павлова Т.В., Должиков А.А., Татьяненко Т.Н.
Белгородский государственный университет,
Курский государственный медицинский университет

На основании клинико-морфологического исследования установлено возможное значение структурных изменений БСДК после папиллотомии в развитии рецидивных камней. Наибольшее значение имеют повреждения эпителиальных структур сосочка, и возникновение очагов микролитиаза на поверхностях папиллотомического канала.

Проблема рецидивного холедохолитиаза относится к одной из наиболее сложных в хирургии желчных путей [1, 2], в том числе, по причине неясности морфогенеза повторного камнеобразования, порождающего объективные противоречия точек зрения.

Располагая патоморфологическим материалом структур внепеченочных желчных путей после хирургических вмешательств на большом сосочке двенадцатиперстной кишки (БСДК), полученным в течение последних 10 лет, мы провели исследование возможной роли обусловленных постапиллотомическими изменениями сосочка изменений в развитии рецидивного холелитиаза.

Материал и методы исследования.

Выполнено расширенное патоморфологическое исследование БСДК во всех его частях в 2-х случаях после однократных и повторных папиллотомий на сроке 3-х недель и 9 месяцев.

Результаты исследования и обсуждение.

В одном случае нами изучены изменения БСДК у больного 62 лет с резидуальным холедохолитиазом, погибшего по суицидальной причине после двух последовательных клинически успешных папиллотомий. Повторная папиллотомия была выполнена через 14 суток после первичной. Больной погиб на 3-и сутки после повторной ЭПСТ. Общая длительность периода после первичной папиллотомии составляет таким образом 17 суток.

Макроскопически папиллотомический разрез был в виде овальной формы раны с наибольшим размером до 2-х см с ровными краями, веерообразно расходящимися в аборальном направлении. В области первичной папиллотомии края несколько уплотнены, валикообразно приподняты, в месте повторной – дрябловаты, с кровянистыми очагами, отечного вида.

При патогистологическом исследовании выявлены полиморфные изменения, отражающие различные сроки после повреждения структур сосочка и имеющие особенности в сравнении с сопоставимыми (3-и сутки) наблюдениями после первичной папиллотомии.

В области первичной папиллотомии к 17-м суткам признаки организации участков некрозов сочетались с проявлениями персистирующего воспаления. Наряду с умеренным и обильным количеством элементов незрелой грануляционной ткани, с многочисленными лимфоцитами и плазматическими клетками в части желез обнаружены массивные скопления лейкоцитарных масс со значительной примесью нейтрофилов и эозинофилов – картины по типу «крипт-абсцессов». Эпителий таких желез с выраженными дистрофическими изменениями, большей частью десквамирован. Прилежащая грануляционная ткань наиболее насыщена воспалительными клеточными элементами, содержит умеренное количество широких новообразованных сосудов капиллярного типа.

В очагах более выраженной организации превалировали молодые фибробласты, преимущественно хаотично расположенные в отечной, миксоматозно измененной строме, содержащей фрагменты коллагеновых волокон. Часто встречаются фигуры типичных митозов фибробластических элементов.

В распределении структур формирующейся грануляционной ткани в области первичной папиллотомии на 17-е сутки видна зональность. Компоненты воспалительных изменений – лимфо-плазмоцитарный инфильтрат с примесью полиморфноядерных лейкоцитов, занимают наиболее поверхностные слои стенки папиллотомического канала до уровня желез сосочка. В межсфинктерной строме более выражены признаки

формирования грануляционной ткани, степень лейкоцитарной инфильтрации существенно уменьшается. Пучки гладких миоцитов дискомплексированы, большая часть клеток расположена разрозненно. Анатомическая структура сфинктера с послойным расположением его мышечных элементов относительно сохранена только в области нижнего сегмента окружности рассеченного сосочка.

В толще наружного соединительнотканного слоя сосочка в наибольшей степени выражены признаки созревания грануляционной ткани. Клеточный состав представлен преимущественно фибробластическими элементами с превалированием зрелых форм с обильной цитоплазмой, отсутствием митозов, расплагающихся ориентированно в виде пучков. Лейкоцитарная инфильтрация имеется в периваскулярных участках, в ее составе преобладают лимфоциты и малочисленные плазматические клетки. В местах скопления фибробластов локализуются фрагментированные и собранные в различной толщины пучки коллагеновые волокна. Часть волокнистого компонента, представленная плотными гомогенными пучками коллагеновых волокон является предсуществовашим компонентом стромы, тонкие рыхло расположенные в местах скопления фибробластов волокна являются новообразованными.

Таким образом, на 17-е сутки после ЭПСТ, как и ранее на 7-е, отмечена некоторая задержка фаз раневого процесса с относительно поздним началом организации – формирования и фиброзирования грануляционной ткани. С одной стороны, это может быть связано с инфицированностью содержимого двенадцатиперстной кишки и папиллотомического канала. С другой, причиной является пропитывание некротизированных участков компонентами желчи, которое пролонгирует воспалительную реакцию на зону коагуляционного повреждения БСДК.

Существенные отличия изменений вследствие повторной папиллотомии выявлены в сопоставлении с описанными выше на 3-и сутки после первичной. В стенках папиллотомического канала при наличии коагуляционного некроза тканей, тромбирования артериальных сосудов и нарушений венозного кровообращения, свойственных данному сроку после ЭПСТ, значительно больше выраженность острого воспаления с диффузным пропитыванием лейкоцитарным экссудатом до уровня наружного соединительнотканного слоя сосочка. Некротические массы, отторгнутые в просвет папиллотомического канала значительно пропитаны компонентами желчи. Изменения сосудов поверхностных участков помимо фибриноидного некроза заключаются в наличии выраженного острого деструктивного васкулита. Элементы грануляционной ткани кнаружи от зоны повторного папиллотомического разреза не выражены.

Таким образом, на ранних сроках после повторной папиллотомии в условиях, связанных с первичным вмешательством на БСДК, наблюдаются более выраженные воспалительные изменения. В определенной степени данная особенность может быть связана с нарушениями кровообращения после первичной папиллотомии в виде тромбозов артериальных сосудов, полнокровия венозного русла. Последнее является основой усиленной экссудации, в результате чего при повторной папиллотомии и развивается более выраженное воспаление. Данное обстоятельство имеет значение с точки зрения вероятности развития постпапиллотомических стенозов, так как выраженность поствоспалительного фиброза прямо коррелирует с выраженностью воспалительной реакции. В связи с этим представляется оправданным выполнение максимально возможных по протяженности папиллотомий при первичных вмешательствах, рассчитанных на полную санацию билиарного дерева и ликвидацию билиарной гипертензии. Данной точки зрения придерживается и ряд авторов, исследовавших эффективность ЭПСТ у различных групп пациентов с постхолецистэктомическим синдромом [3].

На сроке 9 месяцев после первичной папиллотомии изучен 1 случай больного 78 лет, умершего от тромбоэмболических осложнений после операции по поводу острого холецистита.

Макроскопически в области папилотомии расположены 2 отдельных устья главного панкреатического и общего желчного протоков, отстоящие друг от друга на расстоянии около 0,5 см. Последний в виде отверстия округлой формы диаметром 0,3-0,4 см. По краям его образования розового цвета, имеющие характерный фестончатый вид и практически закрывающие просвет протока. Ткани папиллотомического канала уплотнены, относительно однородные, с мелкими наложениями компонентов желчи.

Патогистологически выявлены полное разрушение складок-клапанов слизистой оболочки, значительная атрофия желез и сфинктерных элементов стенки сосочка, преобладание фиброзирования и слабо выраженная мелкоочаговая лимфоидная инфильтрация. Деэпителизированные поверхности папиллотомического канала, особенно в мелких отлогих участках поверхностей, покрыты зернистыми, хлопьевидными и замазкообразными частицами компонентов желчи. В окружающей соединительной ткани не выявлено значимых признаков хронического воспаления на эти частицы как на инородные тела.

Помимо их возможной инертности это может свидетельствовать об остром образовании микролитов на деэпителизированной и лишенной антилитогенных свойств поверхности. Данная особенность структуры папиллотомического канала представляется значимой с точки зрения возможностей рецидивного холелитиаза после папиллотомий, поскольку откладывающиеся преципитаты из компонентов желчи, не стабилизированные вырабатываемой в норме эпителием и железами желчных путей слизью, могут служить «центрами нуклеации» рецидивных камней.

Особенностью сформированной в области папиллотомического канала соединительной ткани является ее относительно высокая клеточность с наличием молодых форм фибробластов, что свидетельствует о пролонгированном характере фиброгенеза.

В периваскулярных участках имеются мелкие очаги продуктивного воспаления с наличием плазматических клеток. Наличие лимфоплазмоцитарных и макрофагальных элементов в клеточном составе соединительной ткани папиллотомического канала также является фактором пролонгирования фиброгенеза.

Заключение.

Выявленные изменения тканей БСДК в различные сроки после папиллотомий свидетельствуют о высокой вероятности первостепенного значения повреждений эпителиальных структур (покровного эпителия и желез) как факторов рецидивного холедохолитиаза в связи с утратой стабилизирующего действия секреторных компонентов структур сосочка на компоненты желчи, а также наличием провоцирующих микролитиаз деэпителизированных поверхностей. При этом наш клинический опыт свидетельствует, что образующиеся в папиллотомическом канале рецидивные камни отличаются мягкой консистенцией, рыхлой структурой и несложно удалимы инструментальным разрушением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гостищев В.К., Мисник В.И., Меграбян Р.А. // Анналы хирургической гепатологии. Москва. - 1998. - Т. 3. - С. 48-49.
2. Нечай А.И. // Хирургия. – 1998. - № 9. – С. 37-41.
3. Sugawa C., Park D.H., Lucas C.E., Higuchi D., Ukawa K. //Surg. Endosc. – 2001. – 15. – P.1004-1007.

STRUCTURAL CHANGES OF A MAJOR PAPILLA OF A DUODENAL INTESTINE AFTER PAPILLA AS ONE OF THE REASONS RELAPSE OF A CHOLEDOCHOLITHIASIS

Lutsenko V.D., Kulikovskii V.F., Pavlova T.V., Dolzhikov A.A., Tat'yanenko T.N.

On the basis of clinico-morphological study the possible role of the major duodenal papilla changes in recurrent stones development war established. The most important changes are because of epithelial structures damage and microlithiasis of the papillotomy chanel.