

Локальная форма аутоиммунного панкреатита

В.И. ЕГОРОВ, В.А. ВИШНЕВСКИЙ, А.И. ШЕГОЛЕВ, Г.Г. КАРМАЗАНОВСКИЙ, Н.И. ЯШИНА, К.А. ПАВЛОВ,
Е.А. ДУБОВА, О.В. МЕЛЕХИНА

Local form of autoimmune pancreatitis

V.I. EGOROV, V.A. VISHNEVSKY, A.I. SHCHEGOLEV, G.G. KARMAZANOVSKY, N.I. YASHINA, K.A. PAVLOV, E.A. DUBOVA,
O.V. MELEKHINA

ФГУ Институт хирургии им. А.В. Вишневского (дир. — акад. РАМН В.Д. Федоров) Росмедтехнологий, Москва

Тактика при локальных формах аутоиммунного панкреатита в настоящее время остается предметом дискуссии, основной причиной которой являются трудности дифференциальной диагностики между этим заболеванием и опухолью поджелудочной железы [4, 6–8]. Несмотря на разработку и усовершенствование диагностических критериев, в большинстве наблюдений локальная форма аутоиммунного панкреатита выявляется после изучения удаленного панкреатодуоденального комплекса [3, 5, 6, 9]. Сообщения по этой проблеме в отечественной литературе отсутствуют, в связи с чем мы представляем два подтвержденных гистологически наблюдения, в которых эта редкая форма хронического панкреатита.

1. *Больная М.*, 36 лет, поступила в Институт хирургии им. А.В. Вишневского 19.04.05 с жалобами на периодические боли в эпигастральной области в течение года и усиление болей в течение последних 3 мес. Аллергоанамнез не отягощен. Аутоиммунные заболевания не выявлены. Алкоголь не употребляет. Патологических изменений при физикальном осмотре, а также в анализах крови и мочи не выявлено. Онкомаркеры в пределах нормы.

При УЗИ и дуплексном сканировании отмечаются умеренное увеличение печени в размерах, ее четкие, ровные контуры, диффузное уплотнение паренхимы. На этом фоне определяются две зоны — в проекции ложа желчного пузыря и по ходу срединной печеночной вены — размерами 49,2×22,6 и 25×7,6 мм с нечеткими ровными контурами, пониженной эхогенности по сравнению с окружающей паренхимой печени. Стенки желчного пузыря уплотнены, утолщены. Поджелудочная железа: головка 33,7 мм, тело 14,8 мм, хвост 21,8 мм, контуры четкие, ровные, структура паренхимы диффузно уплотнена во всех отделах, неоднородна за счет наличия в проекции крючковидного отростка гиповаскулярного однородного образования размером 30,5×26,8 мм с нечеткими ровными контурами. В режиме цветного доплеровского картирования в структуре образования определяются венозные сигналы. К переднемедиальному контуру образования прилежит зона слияния верхней брыжеечной и селезеночной вен. Проток поджелудочной железы, общий желчный проток и внутрипеченочные протоки не расширены. Заключение: гиповаскулярная опухоль крючковидного отростка поджелудочной железы. Умеренное увеличение и диффузные изменения паренхимы печени по типу жирового гепатоза. Хронический холецистит.

КТ брюшной полости: поджелудочная железа прослеживается на всем протяжении. Размер головки 3,3 см, в артериальную фазу исследования в крючковидном отростке определяется образование диаметром 2,8 см, плотностью 31 ед. Н, плотность ткани железы 47 ед. Н. Плотность образования в артериальную фазу ниже 68 ед. Н, паренхимы железы — 112 ед. Н. В венозную фазу

плотность образования повышается незначительно — до 84 ед. Н, в отсроченную снижается до 76 ед. Н и становится изоденсным (рис. 1). Верхняя брыжеечная вена отделена от образования жировой прослойкой, контрастируется обычно. Ширина тела 2,2 см, хвост 2 см. Плотность паренхимы поджелудочной железы 55 ед. Н. Парапанкреатическая клетчатка не инфильтрирована. Лимфоузлы не определяются. Заключение: образование крючковидного отростка поджелудочной железы мягкотканной структуры (аденома? рак?). Киста левой почки.

При ЭГДС патологических изменений не выявлено.

Повторно больная госпитализирована 11.05.05 для оперативного лечения. При контрольном УЗИ отмечено увеличение в размерах как поджелудочной железы, так и образования крючковидного отростка: головка 36 мм, тело 15 мм, хвост 17 мм. В области крючковидного отростка имеется объемное гиповаскулярное образование с неровными, четкими контурами, неоднородное по структуре, размером 46×31×30 мм. Контур железы в области тела и хвоста ровные четкие, структура однородная, гиперэхогенная.

31.05 — операция. При ревизии обнаружено два увеличенных мягких лимфоузла в области гепатодуоденальной связки. Срочная биопсия: атипичных клеток не выявлено. В области головки поджелудочной железы определяется каменистой плотности опухоль диаметром до 3 см. Опухоль инфильтрирует на ограниченном участке мезоколон, подвижна. Тело и хвост железы не изменены, диаметр протока поджелудочной железы 1,5 мм.



Рис. 1. Компьютерная томограмма больной М.

При контрастировании в артериальную фазу в вентральной части головки поджелудочной железы определяется опухолеподобное образование с четкими контурами, гиподенсным ободком по периферии и однородной структурой (стрелка). Парапанкреатическая инфильтрация отсутствует.

© Коллектив авторов, 2008

© Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2008
Khirurgiia (Mosk) 2008; 3: 64–66

Выполнена пилоросохраняющая панкреатодуоденальная резекция.

Гистологическое исследование: картина хронического панкреатита с выраженным склерозированием ткани поджелудочной железы (рис. 2), перидуктальной лимфоплазмочитарной инфильтрацией и обструктивным венулитом. Хронический холецистит.

Послеоперационный период осложнился панкреатической фистулой, которая закрылась через 1 мес. Больная выписана. Осмотрена и обследована повторно через 6 мес после операции. Жалоб нет. Работает. Патологических изменений при КТ брюшной полости не выявлено.

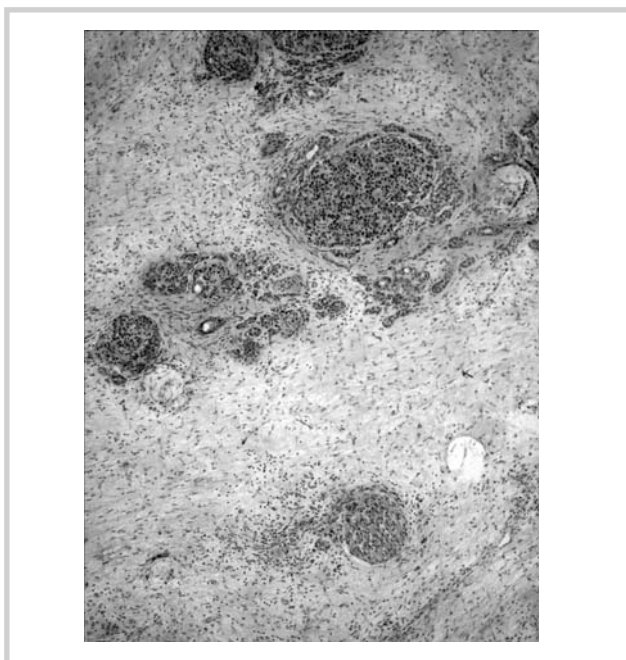


Рис. 2. Микрофотография. Выраженный склероз и атрофия ацинусов поджелудочной железы.
Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

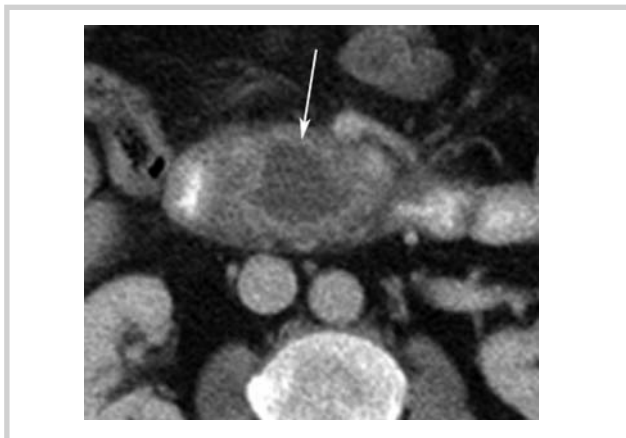


Рис. 3. Компьютерная томограмма больного Л.

При контрастировании в венозную фазу на границе головки и крючковидного отростка интрапаренхиматозно выявляется четко очерченная гиподенная однородная зона мягкотканной плотности, четко дифференцирующаяся от окружающей паренхимы. Контур этой зоны (стрелка) гиперденсный, подчеркнуто выражен, толщиной до 2 мм, он определяет границу между неизмененной и пораженной паренхимой.

2. *Больной Л.*, 48 лет, отмечает боли в эпигастральной области с декабря 2006 г. Лечение амбулаторно; прием спазмолитиков дал положительный результат. В феврале 2007 г. был госпитализирован в одну из московских больниц по поводу механической желтухи. Выявлен хронический калькулезный холецистит, псевдотуморозный панкреатит. Попытки эндоскопической папиллотомии и стентирования не удалось. Выполнена лапароскопическая холецистостомия. Пациент направлен в Институт хирургии им. А.В. Вишневского.

При поступлении состояние удовлетворительное. Аллерго-анамнез без особенностей, аутоиммунных заболеваний не выявлено. Алкоголь принимает редко. Патологических изменений при физикальном осмотре и в анализах крови не выявлено. Онкомаркеры в пределах нормы.

Рентгенография органов грудной клетки: очаговых и инфильтративных изменений нет.

ЭГДС: очаговый гастрит. Выраженный дуоденит. Недостаточность кардии.

КТ органов брюшной полости: на границе головки и крючковидного отростка интрапаренхиматозно выявляется четко очерченная гиподенная однородная зона мягкотканной плотности, четко дифференцирующаяся от окружающей паренхимы. Контур этой зоны гиперденсный, подчеркнуто выражен, толщиной до 2 мм. Картина хронического панкреатита. Киста головки поджелудочной железы (?). Хронический калькулезный холецистит. Жировой гепатоз. Внепеченочная билиарная гипертензия. Увеличение печени и селезенки (рис. 3).

УЗИ органов брюшной полости и дуплексное исследование: очаговое образование головки поджелудочной железы. Следует дифференцировать между воспалительным инфильтратом и опухолевым процессом. Диффузные изменения паренхимы печени. Незначительно выраженная билиарная гипертензия, состояние после холецистостомии. Хронический калькулезный холецистит. Тесный контакт образования с верхней брыжеечной артерией. Гемодинамически значимых нарушений кровотока нет.

Фистулография: на протяжении 5,4 см отмечается диффузное сужение общего желчного протока. Просвет его сужен до 3 мм. Выше уровня сужения проток расширен до 1,3 см (рис. 4).

ЭндоУЗИ: опухоль головки поджелудочной железы с прорастанием верхней брыжеечной артерии на фоне хронического панкреатита. Умеренная билиарная гипертензия.

03.04.07 — панкреатодуоденальная резекция. Во время операции отмечена индукция, ригидность тела и хвоста поджелудочной железы, диаметр главного панкреатического протока 1 мм.

Гистологическое исследование: картина хронического панкреатита с выраженным склерозированием и участками деструкции ткани поджелудочной железы, скоплениями гемосидерина,



Рис. 4. Фистулограмма. Диффузное сужение общего желчного протока на протяжении 5,4 см. Расширение общего печеночного протока до 1,3 см выше уровня сужения.

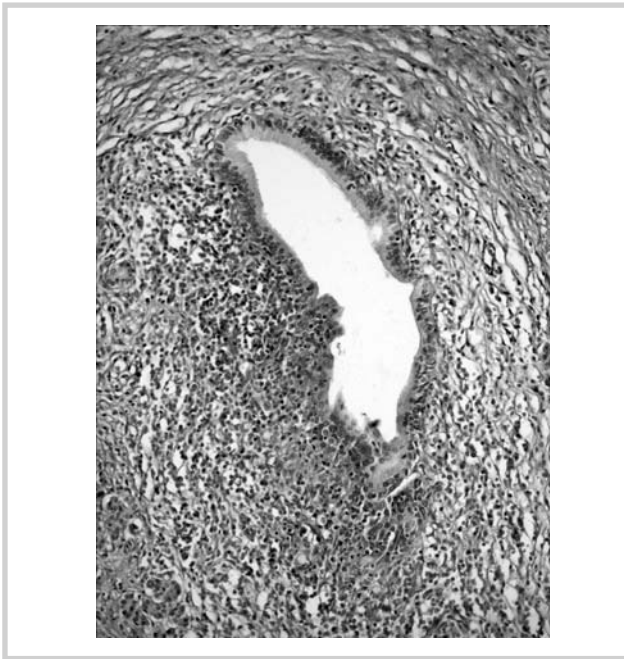


Рис. 5. Микрофотография. Лимфоплазмощитарная инфильтрация вокруг протока поджелудочной железы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.

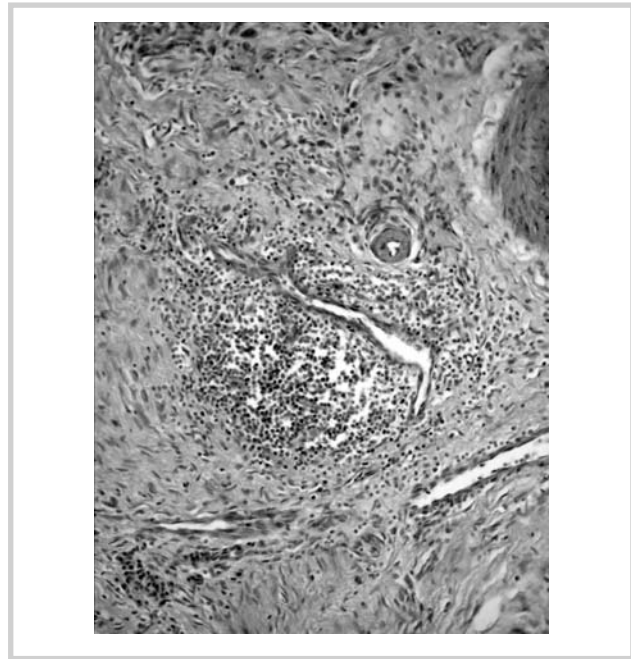


Рис. 6. Микрофотография. Выраженная лимфоплазмощитарная инфильтрация с формированием лимфоидного фолликула вокруг вены сужением ее просвета. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.

перидуктальной лимфоплазмощитарной инфильтрацией (рис. 5), явлениями венулита (рис. 6). Хронический холецистит.

Послеоперационное течение без осложнений, пациент выписан. Контрольный осмотр произведен через 3 мес. Жалоб нет.

Интересно отметить, что в первом наблюдении при УЗИ были выявлены две гипоэхогенные зоны в печени, которые исчезли после операции и, вероятнее всего, были зонами лимфоплазмощитарной инфильтрации. Во втором наблюдении объемное образование в головке поджелудочной железы, трактованное на основании данных КТ как кистозное, оказалось скоплением желто-оранжевых кристаллов, происхождение которых осталось неясным. Они исчезли при гистологической “проводке” препарата, образовав полости в ткани железы.

Операции у обоих пациентов сопровождались значительными техническими трудностями вследствие мощного перифокального рубцово-воспалительного процесса, вовлекающего брыжечные вены, что обычно отмечают и другие авторы [6, 7]. В среднем продолжительность вмешательств была на 2 ч больше, чем это бывает при раке поджелудочной железы. Мы не проводили исследования уровня IgG4 в крови пациентов и не предпринимали попыток консервативного лечения больных, поскольку в обоих наблюдениях диагноз опухоли поджелудочной железы был под-

твержден или не исключался после анализа данных инструментальных методов исследования. Ни одним исследованием не было выявлено диффузного увеличения поджелудочной железы, что позволило бы предположить диагноз аутоиммунного панкреатита, а локальное увеличение размеров железы в первую очередь заставляло думать о раке. Окончательный диагноз в обоих наблюдениях основывался на данных гистологического исследования, обнаружившего патогномичные признаки аутоиммунного панкреатита [1, 2]: массивную перидуктальную лимфоплазмощитарную инфильтрацию, явления венулита, в том числе облитерирующего, на фоне атрофии и склероза паренхимы. В обоих наблюдениях отмечено сужение протока поджелудочной железы.

Сегодня, по нашему мнению, отсутствие точных диагностических критериев, позволяющих исключить опухоль поджелудочной железы, обуславливает необходимость оперативного лечения большинства пациентов с локальными формами аутоиммунного панкреатита. Исследования, проводимые в настоящее время в панкреатологических центрах [4, 6, 7, 9], в том числе в Институте хирургии им. А.В. Вишневского, направлены на выработку подхода, позволяющего при локальных формах этого заболевания, с одной стороны, не пропустить злокачественную опухоль, с другой — избежать вынужденного хирургического вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aoki S., Nakazawa T., Ohara H. et al. Immunohistochemical study of autoimmune pancreatitis using anti-IgG4 antibody and patients' sera. *Histopathology* 2005; 47: 147—158.
2. Chari S.T., Smyrk T.C., Levy M.J. et al. Diagnosis of autoimmune pancreatitis: the Mayo Clinic experience. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4: 1010—1016.
3. Chen R.Y.M., Adams D.B. IgG4 Levels in non-Japanese patients with autoimmune sclerosing pancreatitis [letter]. *N Engl J Med* 2001; 346: 1919—1930.
4. Finkelberg D.L., Sahani D., Deshpande V., Brugge W.R. Autoimmune Pancreatitis. *N Engl J Med* 2006; 355: 2670—2676.
5. Hamano H., Kawa S., Horiuchi A. et al. High serum IgG4 concentrations in patients with sclerosing pancreatitis. *N Engl J Med* 2001; 344: 732—738.
6. Hardacre J.M., Iacobuzio-Donahue C.A., Sohn T.A. et al. Results of pancreaticoduodenectomy for lymphoplasmocytic sclerosing pancreatitis. *Ann Surg* 2003; 237: 853—858.
7. Kamisawa T., Yoshiike M., Egawa N. et al. Treating patients with autoimmune pancreatitis: results from a long-term follow-up study. *Pancreatology* 2005; 5: 234—238.
8. Kawa S., Hamano H. Clinical features of autoimmune pancreatitis. *J Gastroenterol* 2007; 42 (Suppl XVIII): 9—14.
9. Suda K., Takase M., Fukumura Y., Kashiwagi S. Pathology of autoimmune pancreatitis and tumor-forming pancreatitis. *J Gastroenterol* 2007; 42 (Suppl XVIII): 22—27.

Поступила 27.06.07