

**НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ
ОСВІТИ ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА
АСОЦІАЦІЯ СУДОВИХ МЕДИКІВ УКРАЇНИ**

**СУДОВО-МЕДИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА УШКОДЖЕНЬ
ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ТА ВИЗНАЧЕННЯ ЇХ
ДАВНОСТІ**

(Методичні рекомендації)

Київ 2015

**НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ
ОСВІТИ ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА
АСОЦІАЦІЯ СУДОВИХ МЕДИКІВ УКРАЇНИ**

**СУДОВО-МЕДИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА УШКОДЖЕНЬ
ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ТА ВИЗНАЧЕННЯ ЇХ
ДАВНОСТІ**

(Методичні рекомендації)

Київ 2015

Установи-розробники:

Національна медична академія післядипломної освіти

імені П. Л. Шупика

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

Державна установа «Головне бюро судово-медичної експертизи

МОЗ України»

*Рекомендовано до видання Вченою радою
Національної медичної академії післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика, як методичні рекомендації.*

Укладачі:

Мішалов Володимир Дем'янович, докт. мед. наук, професор, завідувач кафедри судової медицини НМАПО імені П.Л. Шупика;

Бабкіна Олена Петрівна, докт. мед. наук, професор кафедри судової медицини НМУ ім. О.О. Богомольця;

Петрошак Олександр Юрійович, канд. мед. наук, доцент, кафедри судової медицини НМАПО імені П.Л. Шупика;

Хохолєва Тамара Володимирівна, канд. мед. наук, доцент, кафедри судової медицини НМАПО імені П.Л. Шупика;

Личман Тамара Василівна, заступник начальника ДУ «Головне бюро судово-медичної експертизи МОЗ України»;

Рецензенти:

Головний позаштатний спеціаліст зі спеціальності «судово-медична експертиза» МОЗ України, доцент **В. Г. Бурчинський**

Завідувач кафедри судової медицини Національного медичного

Університету ім. О. О. Богомольця, доктор медичних наук,

професор

Б. В. Михайличенко

Зміст

Вступ	5
Розділ 1. Анатомія та топографія підшлункової залози	6
Розділ 2. Класифікація травми підшлункової залози	8
Розділ 3. Механізми травмування підшлункової залози	10
Розділ 4. Морфологія ушкоджень підшлункової залози	12
4.1. Забій підшлункової залози	12
4.2. Розрив підшлункової залози	13
4.3. Розчавлення підшлункової залози	15
4.4. Колото-різані ушкодження підшлункової залози	16
Розділ 5. Основні ускладнення травми підшлункової залози	18
5.1. Шок	19
5.2. Травматична кровотеча	20
5.3. Перитоніт	20
5.4 Гострий травматичний панкреатит	20
5.5. Гострий післяопераційний панкреатит	22
Розділ 6. Судово-медичні критерії гістологічного та ультразвукового методів дослідження для визначення давності утворення ушкоджень підшлункової залози	24
Висновки	32
Рекомендована література	33

Вступ.

В структурі сучасної політрави закрита абдомінальна травма становить 14-60,2%. Особливе місце в ній займають ушкодження підшлункової залози, які зустрічаються в 1-4% випадків від загальної кількості ушкоджень органів черевної порожнини та характеризуються тяжкістю, тенденцією до значного зростання, частотою ускладнень, високою летальністю, яка складає від 20% до 70%.

При проведенні судово-медичних експертиз у випадках травм підшлункової залози досить часто виникають труднощі у визначенні механізму і давності таких травм.

Методична література з приводу судово-медичної характеристики ушкоджень підшлункової залози та визначення давності заподіяння травми, щодо сьогоденного часу була видана в Україні, в повній мірі не відповідає на всі питання, які виникають при судово-медичній оцінці механічної травми підшлункової залози. У зв'язку з цим виникла необхідність систематизувати весь напрацьований матеріал за результатами досліджень з використанням комплексу діагностичних критеріїв для оцінки механізму та давності виникнення ушкоджень підшлункової залози у травмованих та загиблих за виявленими закономірними змінами гістологічних, гістохімічних та ультразвукових показників.

В Україні методичні рекомендації, які б висвітлювали дані питання, ще не видавались та до видання запропоновані вперше і розраховані для лікарів судово-медичних експертів, лікарів судово-медичних експертів – гістологів і лікарів-інтернів за спеціальністю «судово-медична експертиза».

Розділ 1. Анатомія та топографія підшлункової залози

Підшлункова залоза, pancreas, - представляє собою екзокринно-ендокринний орган, який розміщений ретроперитонеально в черевній порожнині позаду шлунка. Довжина підшлункової залози складає 15-20 см, ширина - 3-9 см, вага - 50-100 г. Залоза має форму продовгуватого тяжа, в ній виділяють: голівку, *caput pancreatis*; шийку (ділянка між голівкою і тілом), *collum pancreatis*; тіло, *corpus pancreatis*; і хвіст, *cauda pancreatis*. Виділяють такі поверхні: передньоверхня, *faces anter superior*, передньонижня, *faces antero inferior*, а також три краї: верхній, *margo superior*, передній, *margo anterior*, і нижній, *margo inferior*. На передній поверхні тіла біля голівки розташований сальниковий бугор, *tuber omentale*. Голівка підшлункової залози обмежена дванадцятипалою кишкою. На межі голівки і тіла знаходиться вирізка, *incisura pancreatis*, в котрій проходять верхня брижова артерія та вена, *a. et v. mesentericae superiores* (рис. 1).

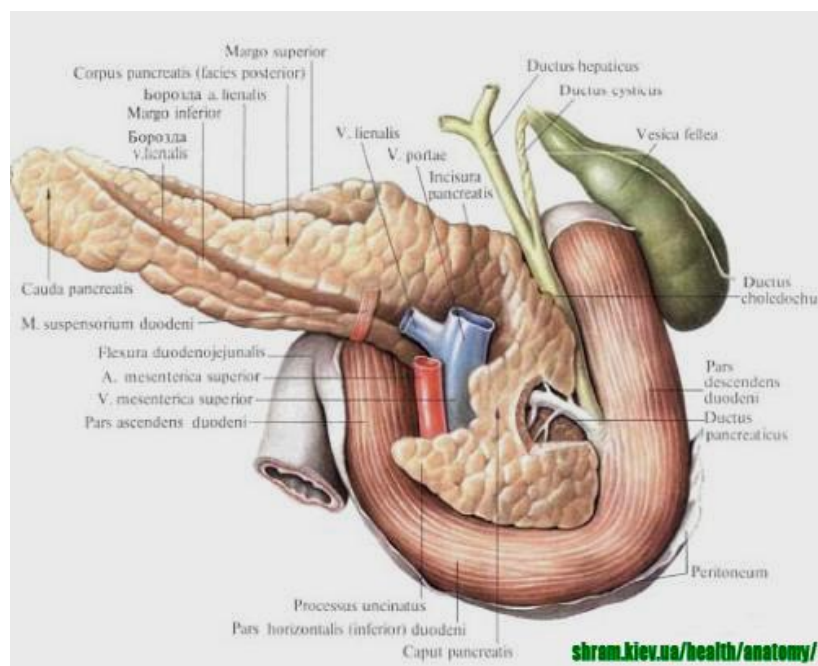


Рис. 1. Анатомічні особливості підшлункової залози

Будова підшлункової залози. Підшлункова залоза має альвеолярно-трубчасту будову. Зовні вона вкрита сполучнотканинною капсулою, від якої в паренхіму відходять тяжі, що поділяють її на часточки, *lobuli*

pancreatici. Між ними проходять кровоносні судини, протоки та нерви. Часточки залози включають в себе екзокринні та ендокринні частини.

Топографія підшлункової залози. Підшлункова залоза розміщена заочеревинно у верхньому відділі черевної порожнини. Голівка залози розміщена на рівні I-III поперекових хребців у «підкові» дванадцятипалої кишки, тіло прилягає до задньої поверхні шлунка і поперечно ободової кишки на рівні II поперекового хребця, а задня поверхня - до аорти, хвіст торкається медіального краю селезінки на рівні XI-XII грудних хребців. Позаду залози проходить ворітна вена, знизу - верхні брижові судини, по верхньому краю – судини селезінки.

Функції залози. Екзокринна частина залози продукує панкреатичний сік (до 2-х літрів на добу, Н. К. Пермяков, 1974), який по панкреатичній протоці надходить у дванадцятипалу кишку. Він складається з важливих травних ферментів (трипсин, хімотрипсин, карбоксипептидаза, амінопептидаза, ліпаза, α -амілаза, мальтаза, лактаза, нуклеази та ін.). Ендокринна частина залози синтезує ряд гормонів: інсулін, глюкагон, соматостатин, які регулюють в організмі вуглеводний, білковий та жировий обміни.

Відносна рідкість ушкоджень підшлункової залози обумовлена її топографо-анатомічним положенням у черевній порожнині: попереду - передня черевна стінка, шлунок, очеревина; по заду - стовбур хребта, м'язи спини; зліва селезінка.

Ушкодження підшлункової залози є досить рідким видом травми, яка становить 1-4% від загальної кількості ушкоджень органів черевної порожнини. Підшлункова залоза ушкоджується частіше при закритій травмі живота у такому співвідношенні 5:1.

Розділ 2. Класифікація травми підшлункової залози

Необхідно відзначити, що на даний час єдиної загальноприйнятої класифікації травм підшлункової залози не існує. Так, наприклад, деякі дослідники класифікують травму залози тільки за характером її ушкоджень (рис. 3):

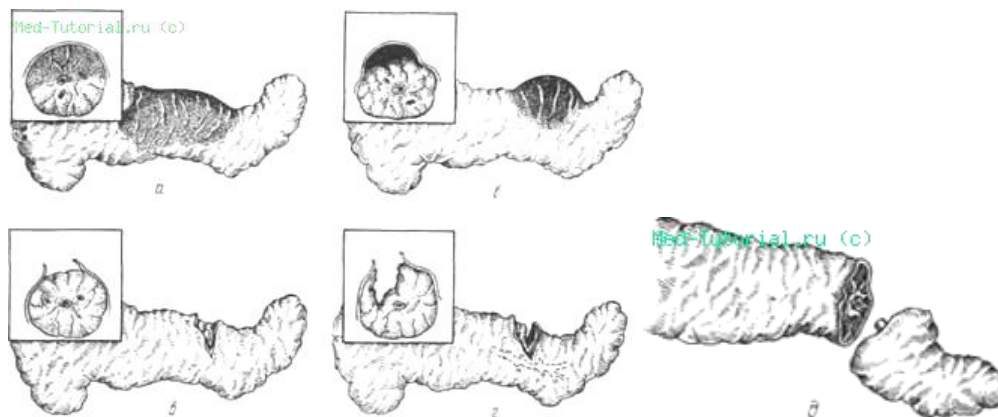


Рис. 2. Класифікація ушкоджень підшлункової залози: а – забій та набряк; б – підкапсульна гематома; в – поверхневий розрив капсули; г – глибокий розрив з ушкодженням тканини без розриву протоки; д – розрив, розчавлення або відрив частини залози.

На наш погляд найбільш об'єктивною та обґрунтованою є класифікація, яку запропонував **В.І. Філін, Г.П. Гідрім, А.Д. Толстой, Р.В. Вашетко** (1990), в роботі «Травматические панкреатиты»:

1. Вид травми:

- закрита;
- відкрита.

2. Характер травми:

- поранення;
- забій;
- часткові розриви без ушкодження вірсунгової протоки;
- повний розрив або пересічення з ушкодженням вірсунгової протоки;
- розчавлення.

3. Об'єм травми:

- ізольована;

- поєднана з екстра - та - інтраабдомінальними ушкодженнями.

4. Локалізація травми:

- ушкодження одного відділу підшлункової залози:

а) голівки;

б) тіла;

в) хвоста.

- ушкодження двох відділів підшлункової залози:

а) голівки і тіла;

б) тіла і хвоста;

в) голівки і хвоста.

- ушкодження всіх трьох відділів.

Виділяють окремий вид ушкоджень підшлункової залози, який виникає під час проведення оперативних втручань на органах черевної порожнини поблизу залози та пов'язані з ними травматичні (післяопераційні) панкреатити.

Розділ 3. Механізми травмування підшлункової залози

Механогенез ушкоджень підшлункової залози при тупій травмі складається з трьох видів:

а) пряме прикладання сили в ділянку передньої черевної стінки з утворенням забоїв та надривів на її передній поверхні (в свою чергу для ізолюваних ушкоджень підшлункової залози характерний такий механізм – прямий удар тупим предметом з обмеженою поверхнею (кулак, взута нога) у верхній відділ черевної стінки дещо знизу вгору);

б) розчавлення об стовбур хребта з утворенням ушкоджень на задній поверхні органа;

в) пересічення залози на рівні шийки шляхом передавлювання натягнутою зв'язкою Трейця внаслідок різкого перерозгинання тулуба (Bories-Azeau, 1968).

За даними спеціальної літератури перше місце серед причин ушкоджень посідають прямі удари в ділянку живота кулаком, взутою ногою, кермом авто, металевими деталями, торцевою частиною циліндричних предметів, дошки тощо. Спільним для цих ушкоджень є те, що сила діє локально в проекцію підшлункової залози.

Ушкодження внаслідок падіння з висоти (кататравма) посідають друге місце та характеризуються множинністю і поєднанням з ушкодженнями інших органів черевної порожнини. При цьому, залоза травмується внаслідок різкого струсу тулуба при ударі об землю.

Автомобільна травма посідає третє місце і характеризується різними компонентами механогенезу ушкодження підшлункової залози:

а) прямий удар кермом;

б) різке перерозгинання тулуба в момент наїзду на пішохода;

в) струс тіла внаслідок падіння на дорожнє покриття;

Цей вид травми характеризується різноманітними за видом ушкодженнями від локальних забоїв до множинних надривів, розривів паренхіми (з судинами та протоками) та розчавленням залози.

Необхідно відзначити, досить часто травма підшлунккової залози зустрічається при мото – та велотравмі, де травмуючим предметом слугує кермо (його торцева частина) велосипеда (мотоцикла) (рис. 2). За літературними даними ізольовані ушкодження залози досить часто зустрічаються у дітей та підлітків внаслідок вело травми. Далі за частотою зустрічаються такі види травм, як стиснення тулуба та залізнична травма.

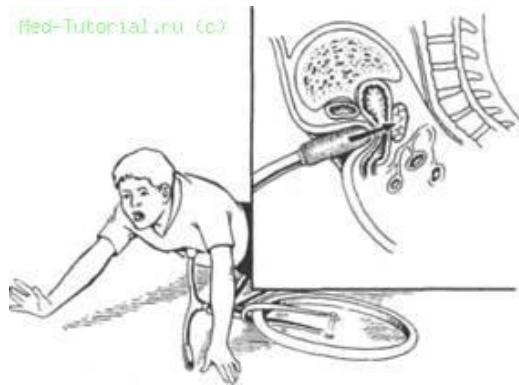


Рис. 3. Найбільш типовий механізм травми підшлунккової залози у дітей

Розділ 4. Морфологія ушкоджень підшлункової залози

Морфологічні зміни в залозі залежать від характеру (виду травмуючого знаряддя) та сили травмуючого фактора. Забої, крововиливи, надриви капсули і тканини залози, глибокі і повні розриви, розчавлення можуть супроводжуватись масивною внутрішньочеревною кровотечею та кровотечею в заочеревинну клітковину. Руйнування залози може супроводжуватись порушенням цілісності панкреатичних протоків та виходом ферментів в оточуючі тканини, що в свою чергу призводить до виникнення набряку, жирових некрозів, тромбозів судин та до некрозу самої підшлункової залози. Приєднання запального процесу обумовлює розплавлення тканини залози, утворення секвестрів та заочеревинних абсцесів.

Загальна гістологічна картина змін ушкоджених тканин показує, що на фоні свіжих травматичних крововиливів (зонах забою) через 3-4 години спостерігається набряк строми залози, через 6-10 годин жирові некрози. Потім, окрім серозного набряку, виникають серозно-геморагічний та геморагічний, збільшується кількість вогнищ жирового некрозу. Через 12 годин на місці травми підшлункової залози спостерігаються некротизовані тканини, а на прикінці 2-3 доби та пізніше починає формуватись демаркаційна лінія. Відторгнення некротизованих тканин в зоні ушкодження залози відмічається на 8-12 добу та в більш пізні строки.

Також необхідно брати до уваги стан підшлункової залози перед її травмуванням, так як відомо, що ряд захворювань, особливо хронічна алкогольна інтоксикація, захворювання жовчного міхура призводять до розвитку значних морфологічних змін.

4.1 Забої підшлункової залози

Забої підшлункової залози складаються з крововиливів та дрібних надривів паренхіми органа. Ділянка забою залози завжди має більш або менш виражену зону молекулярного струсу. Забої можуть супроводжуватись розривами панкреатичних протоків без порушення

цілості капсули та поверхневих відділів паренхіми органа. Особливості макроскопічних змін забоїв залежить від тяжкості травми і часу її виникнення. Таким чином деякі дослідники (клініцисти) розподіляють забої підшлункової залози по тяжкості на три ступеня: **легкий ступінь** – крововиливи в тканину у вигляді дрібних осередків площею до 1 см, без ушкодження її паренхіми і капсули; **середній ступінь** – крововиливи від 1 до 3 см, з ушкодженням окремих груп панкреатитів; **тяжкий ступінь** – крововиливи площею понад 3 см, з ушкодженням окремих ацинусів, з крововиливами в капсулу залози та парапанкреальну жирову клітковину. Як правило, забої середнього та тяжкого ступеня, якщо не застосовувалося їх лікування або вони були не діагностовані, ускладнюються розвитком осередкового некротичного панкреатиту. Слід відмітити, що залоза з явищами фіброзу є більш стійкою до механічних ушкоджень. Так, у людей, які зловживають спиртними напоями, навіть значні за обсягом ушкодження можуть не ускладнюватись розвитком травматичного панкреатиту, при цьому крововиливи (забої) поступово розсмоктуються, спадає набряк, а на його місці виникає гемосидероз, осередкова крупно клітинна інфільтрація та ділянки склерозу.

Мікроскопічна картина забою. Забій представлений наявністю крупно осередкових крововиливів в тканині органа, які частіше за все бувають поодинокими з переважною локалізацією в одному з відділів, рідше вони бувають множинними. Тканина органа в місці крововиливу має щільну консистенцію та темно-червоне забарвлення. При масивних крововиливах (забоях) межі залози нечіткі, що обумовлене виходом гематоми в оточуючу жирову клітковину. У подальшому швидко наростають явища запалення, які в цілому і визначають макроскопічну картину забою та його змін.

4.2 Розриви підшлункової залози

Розриви підшлункової залози спостерігаються при нанесенні удару в ділянку епігастрія зі значною силою та досить часто поєднується з

ушкодженням інших органів черевної порожнини. Автори пропонують розділити розриви на поверхневі та глибокі. У свою чергу, поверхневі розриви можуть бути як з розривом капсули, так і підкапсульними. Глибокі розриви супроводжуються ушкодженням великих кровоносних судин і протоків (повний або частковий розрив). Окремо слід розглядати випадки повного розриву залози або її відрив. Розриви частіше поодинокі, ніж множинні. Лінія розриву проходить по поперечнику залози, має лінійну форму, краї нерівні, можуть спостерігатись ділянки розчавлення (внаслідок дії зв'язки Трейця або стовбура хребта). По краях розриву визначаються крововиливи. Розриви в ділянці голівки протікають більш важко, так як у більшості випадків поєднуються з ушкодженнями печінки, дванадцятипалої кишки та тонкої кишки.

Мікроскопічна картина розриву. У перші 3 години після травми в місцях ушкоджень відмічається скупчення еритроцитів, еозинофільної рідини набряку, яка має слабу ШЙК-позитивну реакцію, стази з еритроцитів в капілярах, крайове розташування лейкоцитів. Швидко наростають дистрофічні зміни в панкреацитах до розвитку в них некрозу, відбувається випадіння фібрину і вихід лейкоцитів, кількість яких зростає. Через 10-12 годин після травми в місцях ушкоджень виникають осередки жирового некрозу. Дистрофічні та запальні зміни відмічаються по обох краях рани (розриву). Наприкінці першої доби з моменту травми в місцях розриву розвивається гострий осередковий панкреанекроз та парапанкреатит. Починаючи з 5-6 доби, відзначається розпад нейтрофільних лейкоцитів, з'являються лімфоїдні та макрофагальні елементи, еритроцити гемолізуються, утворюються грудочки гемосидерину, відмічається проліферація фібробластів, починає формуватись молода грануляційна тканина.

Також в кровоносних судинах поблизу зони ушкодження відзначаються мікротромбози, а при наростанні запальних змін переваскуліти та периневрити.

Секреція в панкреацитах знижена, відзначається проліферація епітелію дрібних протоків. У випадках ушкодження великих судин і протоків після відторгнення некротизованих ділянок часто формуються істинні або хибні кісти підшлункової залози або норицеві ходи, а в деяких випадках можуть виникати масивні кровотечі з ерозованих судин.

Розлади мікроциркуляції, дистрофічні та запальні зміни можуть наростати до 45 діб від моменту травми; інтенсивність та їх вираженість прямо пропорційно пов'язані з обсягом ушкодження паренхіми залози.

4.3 Розчавлення підшлункової залози

Розчавлення підшлункової залози є найбільш тяжкою травмою, яка поєднується з ушкодженнями органів черевної порожнини (печінка, шлунок, тонка кишка та брижа, селезінка, нирки). Таке ушкодження може спостерігатись при відкритій травмі (частіше за все вогнепальна) і при закритій – удар тупим предметом зі значною силою в ділянку живота, так і внаслідок падіння на тупі предмети (падіння з висоти). При відкритих пораненнях характер ушкоджуючого фактора суттєво впливає на формування ушкодження залози. Кульові поранення формують рановий канал циліндричної форми з розширенням його в ділянці вихідного отвору. Тканина навколо ранового каналу та за його ходом з масивними крововиливами та фрагментами руйнації залози. У випадках поранень шротом або уламками вогнепальних снарядів в ділянці рани і в тканині залози виявляються сторонні тіла – шрот, уламки вогнепальних снарядів. Внаслідок пострілів шротом впритул ранових каналів не виявляється, а виявляється порушення анатомічної цілісності майже всього органа. У зв'язку з цим, деякі дослідники виявляють декілька зон, а саме – центральну, де найбільш виражена деструкція паренхіми підшлункової залози; середню – де ушкоджені лише окремі ацинуси та панкреацити і є незначні крововиливи; зона струсу – де анатомічна структура залози не порушена.

Макроскопічна картина розчавлення. У перші години після травми серед осередків крововиливів і згортків крові виявляються окремі фрагменти залози, інколи, в залежності від площі та глибини деструкції тканини залози, можливо виявити зяючі кровоносні судини та протоки. Поступово наростає набряк та повнокров'я навкруги вогнища ушкодження. До 12 години з моменту травми в осередках ушкоджень з'являються нечіткі білісувато-жовті плями або прожилки, які являють собою ділянки лімфостазу, в яких наприкінці першої доби розвиваються осередки жирового некрозу.

Мікроскопічна картина зони розчавлення. У перші 6 годин після травми відмічається наростання явищ набряку, виявляються некробіотичні зміни панкреатитів у вигляді некрозів значних ділянок залози, з'являється фібрин та лейкоцитарна реакція. На кінець першої доби виникають осередки жирового некрозу з лейкоцитарною реакцією навколо. Починаючи з 2-ої доби, формується зона демаркаційного запалення, 4-5 доба – відмічається розпад лейкоцитів, з'являються макрофаги і фібробласти, 7-10 доба – утворення абсцесів, в середині яких виявляються секвестри з некротизованих тканин залози. Такі абсцеси можуть бути джерелом розповсюдження гнійного процесу на оточуючу жирову клітковину та сусідні органи.

4.4 Колото-різані ушкодження підшлункової залози

Колото-різані ушкодження підшлункової залози завжди відкриті з ушкодженням капсули і можуть бути сліпими, наскрізними та дотиковими. В свою чергу сліпі ушкодження можуть бути поверхневими і глибокими. Колото-різані ушкодження завжди супроводжуються ушкодженням судин та панкреатичних протоків, що є наслідком масивних кровотеч у заочеревинну клітковину та виходом панкреатичного соку. Також необхідно розглядати окремо такий вид ушкодження колюче-ріжучими предметами або знаряддями, як пересічення залози. При такому виді ушкодження обов'язковим наслідком є масивна кровотеча та вихід

панкреатичного соку. Як показує статистика та практичні спостереження, частіше за все ушкоджується голівка і тіло залози при нанесенні удару колюче-ріжучим предметом спереду, досить рідко ушкоджується хвіст внаслідок нанесення удару в поперекову ділянку, при цьому також можуть ушкоджуватись нирки та селезінка. Також рідко спостерігаються ушкодження залози при торако-абдомінальних пораненнях, які при цьому мають зазвичай дотичний характер.

Для визначення характеру ушкодження підшлункової залози необхідно проводити ретельне дослідження ранового каналу. Зазвичай, рановий канал та ушкодження залози спричинені колюче-ріжучими предметами або знаряддями мають рівні краї, зона забою та розчавлення її тканини відсутні або виражені не значно, краї ран і стінки ранового каналу з крововиливами. Необхідно зазначити, що колото-різані ушкодження залози ускладнюються кровотечами в черевну порожнину та заочеревинну клітковину.

Розділ 5. Основні ускладнення травми підшлункової залози

Розглядаючи ускладнення, які розвиваються у потерпілих з травмою підшлункової залози необхідно враховувати наступне:

- 1) переважання поєднаних ушкоджень над ізольованими (тобто типовими ускладненнями для травми підшлункової залози є шок, травматична кровотеча, перитоніт, гострий травматичний панкреатит, тоді як ряд інших ускладнень (пульмоніт, плеврити, набряк легень, кардіо- і енцефалопатії, тощо) характерні для супутніх травм головного і спинного мозку, грудної клітки, тазу);
- 2) розвиток у постраждалих гострої печінкової і ниркової недостатності, гострих гастро-дуоденальних виразок з кровотечею, ранового виснаження і сепсису не є специфічним для травми залози, а відображає ускладнене протікання після шокового періоду травматичної хвороби (Апанасенко Б.Г., 1982; Селезнев С.А., 1983);
- 3) ряд ускладнень, таких як гнійно-некротичний парапанкреатит, деякі види перитоніту та арозивні кровотечі являються ускладненням не травми залози, а важких форм травматичного панкреатиту і при відсутності його (панкреатиту) вони не виникають.

Таким чином, пропонуємо дані клінічних спостережень щодо частоти і характеру ускладнень у постраждалих з травмою підшлункової залози (табл. 1).

Таблиця 1

Частота і характер ускладнень, які розвинулись у 225 постраждалих з травмою ПЗ (В. І. Філін, Г. П. Гідрім, А. Д. Толстой, Р. В. Вашетко, 1990)

Ускладнення	Кількість постраждалих	%
Травматичний шок	137	56,6
Травматична кровотеча	87	35,8
Перитоніт	83	34,2
Гострий травматичний панкреатит	182	74,9
Пневмонія, пульмоніт	71	29,2
Плеврити, емпієма плеври	47	19,3

Тромбоемболії	4	1,7
Коагулопатія	6	2,5
Кардіопатія	26	10,7
Енцефалопатія, психози	51	21,0
Гостра печінкова недостатність	22	8,6
Гостра ниркова недостатність	49	20,2
Гнійно-некротичний пара панкреатит	44	18,1
Арозивна кровотеча	14	5,8
Травні нориці	12	4,9
Гастродуоденальні кровотечі	5	2,1
Флебіти	6	2,5
Неврйти	2	0,8
Ранове виснаження	16	6,6
Сепсис	10	4,1

Отже, перейдемо до розгляду, найбільш важливих, з погляду судово-медичної практики, ускладнень травми підшлункової залози, так як більшість летальних випадків пов'язані саме з ускладненнями, і в першу чергу, з гострим травматичним панкреатитом.

5.1. Шок – одна з основних причин смерті постраждалих з травмою підшлункової залози, причому наявність шоку, за літературними даними, збільшує летальність у 5-9 разів. Найбільш шокогенними видами травми при яких ушкоджується залоза є автомобільна, залізнична травма, травма внаслідок падіння з висоти, а менш шокогенними є колото-різані ушкодження. Слід відзначити, що травма підшлункової залози по шокогенності посідає проміжне місце між травмою порожнистих та паренхіматозних органів, так як анатомічно вона поєднує структуру порожнинного (протокова система) та паренхіматозного (наявність секреторної паренхіми) органа, а також внаслідок її ушкоджень розвиваються комплекси патологічних змін, характерних для травм вищевказаних органів (перитоніт, кровотеча в черевну порожнину). Таким чином, підшлункова залоза відноситься до так званих «шокогенних органів», на які в першу чергу впливає циркуляторна гіпоксія (шокова реакція організму на травму). З огляду на рівень шокогенності органа, необхідно зазначити, що смерть постраждалих може настати і внаслідок тільки її ізольованих ушкоджень.

5.2. Травматична кровотеча - за літературними даними зустрічається у 23-36% при травмі підшлункової залози. При ушкодженнях судин внаслідок дії колюче-ріжучих предметів та вогнепальної травми відмічається кровотеча в черевну порожнину, рідше утворюються заочеревинні гематоми, тоді як тупа травма судин залози супроводжується кровотечею в заочеревинний простір аніж в черевну порожнину. Комбінація гемоперитоніуму та заочеревинних гематом однаково часто зустрічається як при закритих, так і при відкритих ушкодженнях.

5.3. Перитоніт - є важким ускладненням у постраждалих з травмою підшлункової залози. Виділяють як панкреатогенний, так і перитоніт, який є ускладненням травми інших органів черевної порожнини (шлунок, тонка кишка та інше). Варто відмітити, що ізольована травма підшлункової залози ускладнюється перитонітом дуже рідко і тільки у випадках повних розривів органу з ушкодженням вірсунгової протоки, при яких з перших годин після травми відбувається подразнення очеревини активним панкреатичним соком. При цьому, розвиток асептичного, раннього ферментативного перитоніту передуює динаміці патоморфологічних проявів гострого травматичного панкреатиту. Частіше за все, панкреатогенний перитоніт розвивається при тяжких формах гострого травматичного панкреатиту.

5.4. Гострий травматичний панкреатит

Фактори від яких залежить частота розвитку гострого травматичного панкреатиту після механічної травми підшлункової залози:

- особливості травми (тупа, колото-різана, вогнепальна);
- рівень панкреатичної секреції;
- кровопостачання залози (ішемія підшлункової залози призведе до гіперферментемії, підвищення концентрації в плазмі крові вазоактивних поліпептидів, що сприяє розвитку гострого травматичного панкреатиту).

Основні характеристики травми ПЗ які впливають на частоту та тяжкість гострого травматичного панкреатиту:

- обсяг первинного травматичного некрозу підшлункової залози (колото-різані ушкодження залози різняться мінімальними явищами некрозу паренхіми, на відміну від вогнепальних ушкоджень та тупої травми);
- калібр ушкоджених судин залози (ускладнює ішемію залози травма її судин (вторинний, ішемічний некроз));
- ступінь порушення цілості протокової системи органа (ушкодження протоків залози створює умови для ферментативного ураження паренхіми, перш за все її судин, що посилює явища ішемії, тим самим сприяє розвитку панкреанекрозу).

Патоморфологічні зміни в підшлунковій залозі при гострому травматичному панкреатиті мають фазовий характер:

- фаза набряку;
- фаза некрозу;
- фаза розплавлення та секвестрації некротичних вогнищ.

Макроскопічно **фаза набряку** характеризується збільшенням і ущільненням підшлункової залози з вираженим часточковим малюнком, причому набряк залози розповсюджується за межі травмованої зони. Парапанкреальна клітковина просякнена серозно-геморагічним ексудатом. В сальниковій сумці, а нерідко і в черевній порожнині, виявляється незначна кількість прозорого серозного ексудату.

При гістологічному дослідженні фаза набряку характеризується різким набряком стромы органа, збільшенням проміжків між ацинусами, набряком та дистрофічними змінами панкреатитів.

Макроскопічні прояви **фази некрозу** залежать від розповсюдженості некротичного процесу в підшлунковій залозі. Так, при дрібно осередковому некрозі залоза ущільнена, збільшена, з мілкими осередками жирового некрозу, вираженим ексудативним компонентом (в сальниковій сумці та в черевній порожнині серозно-геморагічний ексудат). Геморагічне

просякнення тканини підшлункової залози та оточуючої клітковини не виражено. При великоосередковому некрозі залоза дрябла, м'яка, тканина її просякнута геморагічним ексудатом. На розрізі виявляються зливні осередки паренхіматозного (сірого кольору) та жирового (білісуватого кольору) некрозу, причому не рідко некротичний процес розповсюджується на всю поверхню органа.

Гістологічна картина фази некрозу характеризується зонами мертвих тканин, просякнутих ексудатом, по їх периферії ацинуси, що збереглись, характеризуються дистрофічними змінами (каріопікноз, каріорексис, каріолізис), в ділянках некрозу судини тромбовані, в протоках виявляються білкові преципітати.

У **фазі розплавлення та секвестрації** утворюються порожнини в центрі інфільтрату, які заповнені геморагічною рідиною, панкреатичним соком. Процес розплавлення максимально виражений у осередках паренхіматозного некрозу, тоді як найбільш значні за розмірами секвестри утворюються в ділянках жирового некрозу, частіше в клітковині, яка оточує залозу.

Посттравматичний панкреатит спостерігається, в середньому, у 30% постраждалих, причому необхідно відмітити, що майже кожний третій випадок закінчується летально.

5.5. Гострий післяопераційний панкреатит – є ускладненням, яке виникає після операції на органах черевної порожнини поблизу підшлункової залози. Найбільший практичний інтерес представляють панкреатити, які виникають після оперативних втручань на шлунку, селезінці та жовчних шляхах.

На думку більшості дослідників, провідна етіологічна роль виникнення післяопераційних панкреатитів належить травмі підшлункової залози, хоча значення мають й інші фактори – попередні захворювання залози, судинні порушення, гіпертензія в протоках залози внаслідок дуоденостазу.

Морфологічні зміни при післяопераційних панкреатитах найбільш виражені в тих ділянках залози, де проводились основні хірургічні маніпуляції. У більшості випадків післяопераційний панкреатит розвивається в перші 3 доби після оперативного втручання.

За даними спеціальної медичної літератури, перше місце займають післяопераційні панкреатити, які виникають після хірургічних втручань на жовчних шляхах з переважним ушкодженням голівки підшлункової залози, друге місце за частотою посідають хірургічні втручання на шлунку з ушкодженням тіла залози та наявністю помірної кількості осередків жирового некрозу в парапанкреальній жировій клітковині. Третє місце посідають панкреатити, що пов'язані з оперативними втручаннями на селезінці з локалізацією дрібноосередкового некротичного панкреатиту в хвостовому відділі залози.

Розділ 6. Судово-медичні критерії гістологічного та ультразвукового методів дослідження для визначення давності утворення ушкоджень підшлункової залози

При гістологічному дослідженні ушкоджень підшлункової залози давністю до 6 годин з моменту заподіяння травми, у зоні ушкодження виявляють еритроцити з чіткими контурами, в судинах лейкостази, накопичення лейкоцитів, периваскулярно, в осередках геморагій лейкоцити, які розташовані диффузно. Виявлений набряк строми. Починають з'являтися ознаки жирового некрозу (рис. 4).

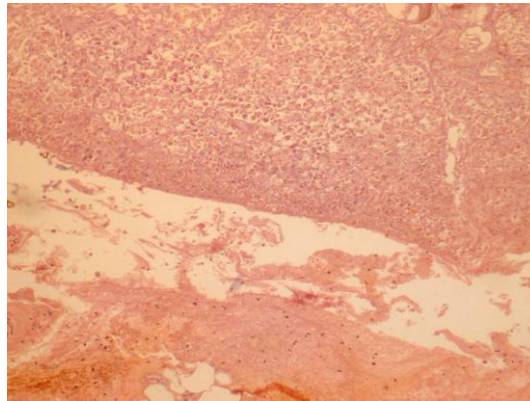


Рис. 4. Осередки некрозу, наявність крововиливу тіла підшлункової залози у жінки, 56 років, яка загинула від механічної травми. Давність травми 4 години. Збарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: х. 100

Через 6-12 годин після виникнення ушкодження крововиливи у вигляді скупчення еритроцитів з чіткими контурами, але еритроцити в центрі крововиливів нечіткі, зростає кількість лейкоцитів в судинах і тканинах, які концентруються перифокально. Зберігається набряк строми, починається утворення серозно-геморагічного та геморагічного набряку. Підвищується кількість жирових некрозів. У деяких випадках крововиливи визначаються у жировій клітковині, яка розташована навкруги підшлункової залози, при цьому спостерігається невротизація паренхіми підшлункової залози, що розташована поруч з вищезазначеною зоною (рис. 5).

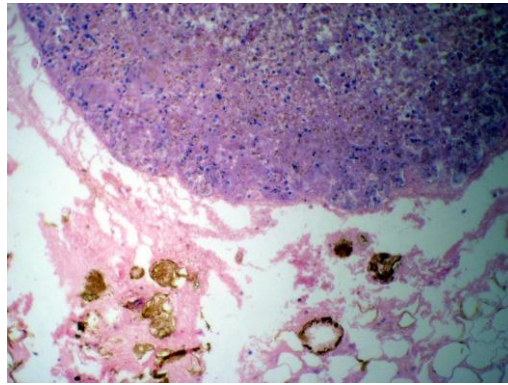


Рис. 5. Наявність крововиливу у жировій клітковині, розташованій навкруги підшлункової залози у чоловіка, 38 років, який загинув від механічної травми. Давність травми 8 годин. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: х. 100

Протягом 12-24 годин еритроцити представлені у вигляді зернистих мас, на місці травми з'являються осередки некротизованих тканин. В осередках перифокального запалення серед лейкоцитів виявляються макрофаги, лімфоїдні клітини, які внутрішньоклітинно містять зернистий пігмент (гемосидерин). Поширюється набряк. Також слід зазначити, що в цей період запальна інфільтрація збільшується, а кількість жирових некротів, навпаки, зменшується (рис. 6).

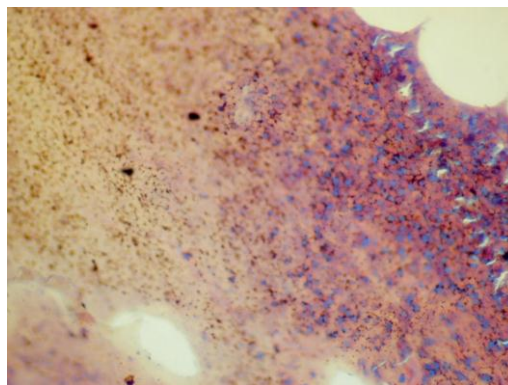


Рис. 6. Збільшення запальної інфільтрації та зменшення кількості жирових некротів у тканинах підшлункової залози у чоловіка, 46 років, який загинув від механічної травми. Давність травми 16 годин. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: х. 200

На 2-3 добу добре розрізняється демаркаційна лінія навкруги паренхіматозного некрозу та навколишньої жирової клітковини.

В даний період також добре виражена поширена лейкоцитарна інфільтрація, з'являється велика кількість жирових некрозів, поширюється набряк.

В інфільтратах серед лейкоцитів з'являються лімфоцити, макрофаги, поодинокі гістіоцити. В деяких ділянках можна спостерігати інфільтрацію у вигляді розповсюдженого гнійного запалення, що показано на рисунку (рис. 7).

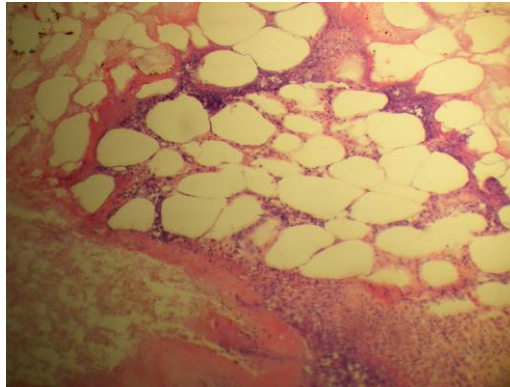


Рис. 7. Жирові некрози, виражена лейкоцитарна інфільтрація у міжділянковій клітковині підшлункової залози у жінки, 25 років, яка загинула від механічної травми. Давність травми 2 доби. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: х. 200

У терміни 4-6 діб після заподіяння травми продовжує зростати кількість жирових некрозів, в зоні інфільтратів підвищується кількість лімфоцитів, макрофагів, гістіоцитів. В даний термін починає формуватися демаркаційна лінія.

Після 6-ї доби в зоні ушкодження починається відторгнення некротизованих тканин з трансформацією клітинного перифокального інфільтрату в лімфогістіоцитарний. Виявляється проліферація фібробластів в стінках капілярів, яка триває упродовж 1-2 тижнів.

Після перших 2-х тижнів ми спостерігали послідовну проліферацію фібробластів, формування ніжних сполучнотканинних волокон, з'являються молоді судини.

Слід зазначити, що при ушкодженнях підшлункової залози спостерігається швидке наростання набряку, великі некрози, що стрімко розповсюджуються, виникнення яких пов'язано з аутолізом тканини підшлункової залози в результаті дії протеолітичних ферментів ацинарних клітин, порушенням цілісності панкреатичних ходів та виходом ферментів в навколишні тканини (перитоніт). Внаслідок вищезазначених травматичних ушкоджень тканин підшлункової залози після травми, можуть виникати як несправжні кісти, так і фіброзні капсули, абсцеси та нориці протоків залози.

За даними результатів ультразвукового методу в перші 6 годин ми спостерігали відсутність чітких контурів залози, їх переривчастість, збільшення розмірів залози у 1,5-2 рази, зміна характеру ехогенності за рахунок появи гіпоехогенних ділянок різного розміру.

При повному розчавленні залози в її проекції визначали безструктурну масу з наявністю перипанкреатичної рідинної інфільтрації. Перипанкреатична рідина, яку ми спостерігали у 6 випадках в перші години після травми, мала вигляд гіпо- та анехогенних утворень в проекції сальникової сумки. У даних постраждалих підшлункова залоза не мала чітких меж та форми, в заочеревинній клітковині формувалася більш чи менш великий інфільтрат (рис. 8, 9).

Через 18-24 години після травми, ультразвукові критерії ставали більш чіткими на фоні посттравматичного панкреатиту, який починав утворюватися в даний час. Скупчення рідини в сальниковій сумці нами розцінювалося, як один з достовірних критеріїв ушкодження підшлункової залози (рис. 10,11).



Рис. 8. Гостре рідинне скупчення у проєкції головки підшлункової залози жінки, 26 років, в перші 6 годин після травми. В-режим



Рис. 9. Перипанкреатичний інфільтрат чоловіка, 22 років, у перші 6 годин після травми. В-режим

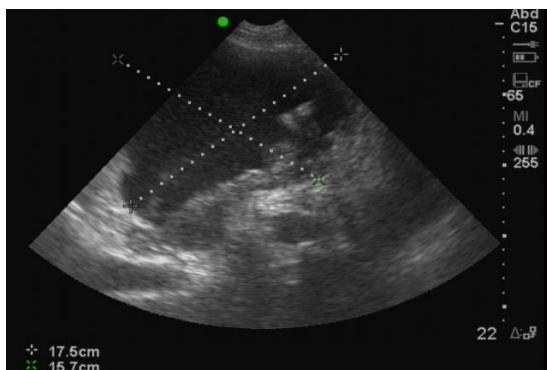


Рис. 10. Скупчення рідини в сальниковій сумці у проєкції хвоста залози чоловіка 48 р років, через 18 годин після травми. В-режим



Рис. 11. Скупчення рідини у сальниковій сумці чоловіка, 48 років, через 3 доби після травми. В-режим

З 2-ї по 7 добу у 11 хворих прогресували явища інфільтративного панкреатиту. У випадках розвитку не інфільтративного панкреанекрозу у пацієнтів спостерігали картину псевдокіст підшлункової залози у вигляді поодиноких або множинних утворень округлої або овальної форми, які містили рідину з дистальним псевдо посиленням (рис. 12).

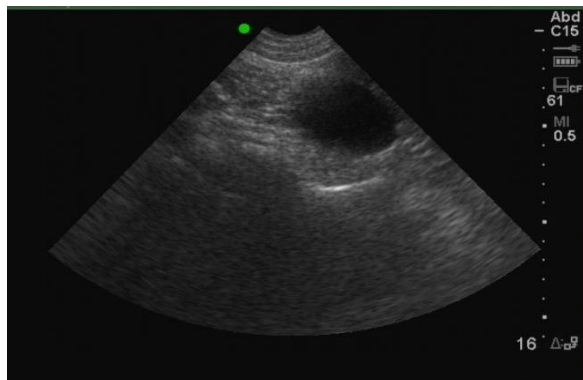


Рис. 12. Формування псевдокісти у проекції хвоста підшлункової залози чоловіка, 56 років, на 4 добу після травми. В-режим

В режимі кольорового доплерівського картування такі рідинні скупчення були у вигляді поодиноких або множинних утворень округлої або овальної форми, інколи з потовщеними стінками (рис. 13).

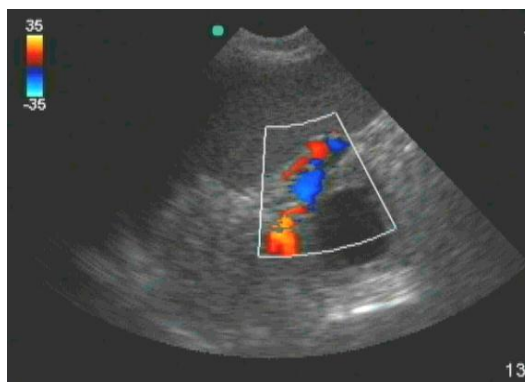


Рис. 13. Формування псевдокісти у проекції головки підшлункової залози жінки, 26 років, на 5 добу після травми. Режим кольорового доплерівського картування.

У випадках, коли ми спостерігали розвиток панкреанекрозу, ультразвукова картина рідинних скупчень змінювалася за рахунок потовщення стінок.

При розвитку інфікованого панкреанекрозу ультразвукова картина рідинних скупчень змінювалась: стінки потовщувались, в середньому, до $0,8 \pm 0,24$ см, у просвіті кисти, на фоні гіпо- чи анехогенного вмісту, візуалізувались гіперехогенні маси, які займали до $\frac{1}{2}$ просвіту.

Гіперехогенні включення на підставі клінічної картини нами були розцінені як секвестри підшлункової залози в результаті тяжкого панкреанекрозу (рис. 14).

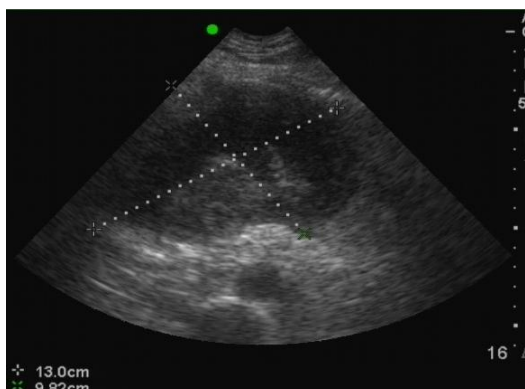


Рис. 14. Секвестрація у порожнині псевдокісти хвоста підшлункової залози чоловіка, 38 років, на 7 добу після травми. В-режим.

Після 7 доби можливий повний самочинний лізис псевдокіст невеликих розмірів або розвиток нагноєння.

Через 2-3 неділі після травми в 4 випадках ми спостерігали кровотечу з ерозивних судин у порожнині псевдокісти або парапанкреатичного інфільтрату.

Висновки

В основу методичних рекомендацій були покладені систематизовані дані морфологічних (макро та мікро) змін у підшлунковій залозі в залежності від характеру травмуючого фактора та їх ускладнень.

Окрім цього, вперше, запропоновані судово-медичні критерії для визначення давності утворення ушкоджень підшлункової залози за гістологічним та ультразвуковим методами досліджень.

Ці методичні рекомендації дозволять розширити можливості судово-медичної експертизи у випадках вирішення питань давності утворення ушкоджень підшлункової залози і тим самим покращити їх якість.

Рекомендована література

1. Антонюк М.Г. Аналіз летальності при тяжкій закритій торакоабдомінальній травмі / М.Г. Антонюк // Клінічна хірургія. - 2003. - № 10. - С. 26-28.
2. Афендулов С.А. Закрытые сочетанные повреждения поджелудочной железы и селезенки / С.А. Афендулов // Клиническая хирургия. - 1988. - № 4. - С. 24-26.
3. Бабкіна О.П., Герасименко О.І., Казімірко Н.К., Шевченко В.В., Шевченко Л.А. Встановлення давності настання ушкоджень органів черевної порожнини та заочеревинного простору у травмованих та загиблих осіб внаслідок сполученої травми. Луганськ: СПД Резніков В.С., 2013. – С. 152.
4. Бабкіна О.П., Герасименко О.І., Казімірко Н.К., Тішин С.І. Визначення давності виникнення травми органів черевної порожнини та заочеревинного простору у травмованих та загиблих осіб ультразвуковими методами Луганськ: СПД Резніков В.С., 2013. – С. 138.
5. Багненко С.Ф. Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения) / С.Ф. Багненко [и др.] // Хирургия. - 2005. - № 7. - С. 19-23.
6. Башров Г.А. Закрытые повреждения поджелудочной железы у детей. – Весник хирургии 1974 №9, стр. 79-89.
7. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А., Стойко Ю.М., Красногоров В.Б. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. Руководство для врачей. Питер. С-Пб. 2000. - 320.
8. Филин В.И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы. Л.: Медицина, 1982.
9. Филин В.И., Гидрим Г.П., Толстой А.Д., Вашетко Р.В. Травматические панкреатиты. - «Штиинца».- Кишинев, 1990. – 345 с.
10. Филин В.И. Острый панкреатит и его осложнения / В.И. Филин, Г.П. Гидрим. - Кишинев: Штиинца, 1982. - 148 с.

11. Allum W. Traumatic ventricular septal defect: a case report / W. Allum // Injury. - 1984. - Vol. 16. - P. 21-22.
12. Banks P.A. Practice guidelines in acute pancreatitis / P.A. Banks, M.L. Freeman // Am. J. Gastroenterol. - 2006. - Vol. 101. - P. 2379–2400.
13. Boissel P. Les traumatismes du pancreas / P. Boissel, J. Grosdidier // Med. Chir. Dig. - 1985. - Vol. 14, № 3. - P. 211-213.
14. Ivatury R.R. Penetrating pancreatic injuries. Analysis of 103 consecutive cases / R.R. Ivatury, M. Nallathambi, P. Rao, W.M. Stahl // Am. Surg. - 1990. - Vol. 56, № 2. 181 - P. 90-95.
15. Jurkovich G.S. Pancreatic trauma / G.S. Jurkovich, C. Carrico // Surg. Clin. North Am. - 1990. - Vol. 70, № 3. - P. 575-593.