

Острый панкреатит. Медицина, М., 1972. — 6. Шарафеев А. Г. Материалы к изучению морфологии, клиники, патогенеза острого панкреатита. Автореф. канд. дисс., М., 1961. — 7. Маждраков Г. М. Болезни поджелудочной железы. София, 1961.

Поступила 9 марта 1977 г.

УДК 616.37—002.1—092—053.9

К ПАТОГЕНЕЗУ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

*Канд. мед. наук А. Н. Андрейцев, проф. В. И. Кочиашвили,
канд. мед. наук М. Г. Степанян, В. Е. Станкевич*

*Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.—проф. А. В. Краев)
Московского ордена Трудового Красного Знамени медицинского стоматологического института им. Н. А. Семашко и 2-я клиническая инфекционная больница
(главрач — Н. М. Молоденкова)*

Резюме. В результате изучения кровеносных сосудов поджелудочной железы у лиц пожилого и старческого возраста (150 наблюдений) установлено атеросклеротическое поражение их, развивающееся одновременно с фиброзными изменениями паренхимы. В свете этих данных становится ясным механизм развития некротических изменений органа при остром панкреатите.

В последние годы отмечается рост заболеваемости острым панкреатитом. 27,4—29,1% страдающих этим заболеванием составляют лица пожилого и старческого возраста [2, 3].

Особенности клинических и морфологических проявлений острого панкреатита у больных старше 60 лет обусловлены сосудистыми поражениями, предрасполагающими к деструктивному процессу. Возникновению заболевания способствует облитерация и разрыв сосуда, пораженного атеросклеротическим процессом, венозный стаз, тромбоз, эмболия и спазм артерий поджелудочной железы вследствие висцеро-висцерального рефлекса [8а]. В результате расстройства кровообращения поджелудочной железы развивается очаговый некроз ее паренхимы с последующим присоединением отека межтканочной ткани и кровоизлияний [8б]. По мнению А. Д. Мясникова (1971), «развивающийся отек вследствие недостаточности кровоснабжения приводит к сдавлению секреторного аппарата поджелудочной железы и стазу ее секрета. Процесс этот следует рассматривать как внеферментную фазу панкреатита». Ю. Г. Бойко (1964) в эксперименте установил значение тромбоза вен в возникновении геморрагического панкреонекроза. По данным автора, гибель клеток экзокринной части органа является результатом развивающегося отека, кровоизлияний и аноксии на фоне понижения резистентности к собственным ферментам. Наряду с этим имеются указания о роли брадикинина в возникновении геморрагического панкреатита [12]. Брадикинин, образующийся в поджелудочной железе [11], способствует расширению кровеносных сосудов, повышению их проницаемости, понижению кровяного давления [10] и вызывает боль [7].

В настоящем сообщении излагаются результаты исследований, проведенных у 150 людей, погибших в возрасте от 60 до 92 лет (110 — без заболеваний поджелудочной железы, 40 — с острым панкреатитом).

Нами была применена вазография, приготовление коррозионных препаратов, просветленных срезов поджелудочной железы, окраска гистотопографических и гистологических срезов органа гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Было установлено, что возрастные изменения кровеносных сосудов поджелудочной железы развиваются одновременно с фиброзными изменениями паренхимы органа (рис. 1). К 50 годам происходит увеличение диаметра сосудов органа, появляется их извилистость. После 50 лет отмечается уменьшение диаметра артерий и вен при дальнейшем усилении извилистости. Сетевидная и смешанные формы строения кровеносных сосудов поджелудочной железы постепенно замещаются сегментарной. Наблюдаются разрывы артериальной и венозной сети (симптом «культы» или «ампутации» сосуда), возникающие вслед-

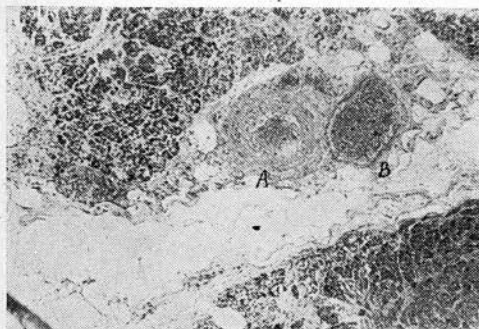


Рис. 1. Диффузный фиброз и жировые прослойки в паренхиме поджелудочной железы женщины 80 лет. Облитерация внутриорганный артерии атеросклеротической бляшкой с тромбом.

Окраска гематоксилин-эозином. $\times 63$ А — артерия, В — вена.



Рис. 2. Артерии поджелудочной железы при атеросклеротическом поражении. Ангиограмма мужчины 82 лет.

1 — селезеночная артерия, 2 — общая печеночная артерия, 3 — желудочно двенадцатиперстной кишечная артерия, 4 — поджелудочные ветви селезеночной артерии, 5 — места положения атеросклеротических бляшек, 6 — «ампутация» сосуда.

ствие запустевания отдельных их звеньев. У пожилых и лиц старческого возраста отмечены значительные изменения артерий и вен поджелудочной железы (рис. 2), являющиеся результатом поражения сердечно-сосудистой системы (хроническая ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, атеросклероз).

Из внеорганных сосудов поджелудочной железы значительному атеросклеротическому поражению подвергается селезеночная артерия. Сосуд имеет змеевидную или штопорообразную форму с наличием завитков различного вида. Ангиография позволила установить причину и локализацию окклюзии селезеночной артерии и ее ветвей. Стеноз сосуда имеет сегментарный характер: он отмечается как в зоне устья, так и на протяжении ствола. Сосудистый рисунок железы становится бледным вследствие уменьшения количества анастомозов вне- и внутриорганных артерий и вен. Бессосудистые зоны при этом еще более расширяются. Такая картина преобладает в левой доле органа (тело и хвост). В правой доле (головка с крючковидным отростком) эти изменения менее заметны (выраженные анастомозы между чревным стволом и верхней брыжеечной артерией в виде поджелудочно-двенадцатиперстной кишки дуг). При вскрытии просвета вне- и внутриорганных артерий поджелудочной железы была обнаружена неровная поверхность внутренней оболочки сосуда с плотными атеросклеротическими бляшками, выступающими над ее уровнем. В некоторых наблюдениях облитерация достигала $\frac{3}{4}$ сосуда. Стенка артерий плотная, эластичность ее резко снижена, при изгибании слышится хруст. Изучение воротной, селезеночной вен и их притоков от поджелудочной железы показало наличие участков расширения сосуда с истончением стенки, сращение со склерозированной клетчаткой и паренхимой органа. Гистотопографическая картина поджелудочной железы характеризуется извилистостью внутриорганных артерий и вен, запустеванием и облитерацией их.

При гистологическом изучении вне- и внутриорганных артерий поджелудочной железы выявлены их изменения, свойственные различным стадиям атеросклероза. В венах органа отмечается выраженное в различной степени очаговое, а чаще диффузное утолщение и склероз внутренней оболочки. Циркулярный мышечный слой стенки вены подвергается атрофии и истончению. Продольный мышечный слой гипертрофируется или, как и циркулярный, истончается и склерозизируется. Эти изменения мышечного слоя чередуются по протяжению сосуда в виде сегментарного утолщения и истончения стенки вены. В местах истончения стенка вены представляет собой грубоволокнистую ткань, плотно спаянную с околососудистой клетчаткой.

В случае закончившегося атеросклеротического процесса в артериях (обызвестление) наблюдается резкое изменение строения стенки сосуда. При поражении всех слоев стенки *vasa vasorum* отсутствуют, образуются бессосудистые поля. Вследствие вовлечения в этот процесс вен стенки (нарушение оттока и застой в них) происходит увеличение диаметра *vasa vasorum* (в 2—3 раза).

Таким образом, наши данные свидетельствуют, что причиной возникновения острого панкреатита у людей пожилого и старческого возраста может явиться атеросклеротическое поражение сосудов и фиброзное изменение паренхимы органа.

На аутопсиях больных, погибших от первичного острого панкреатита¹, чаще наблюдалась некротическая фаза процесса. Она характерна для заболевания, являюще-

¹ По классификации С. В. Лобачева (1953) — В. М. Глускиной (1972).

гося следствием острого нарушения кровообращения органа (тромбоз вне- и внутриорганных сосудов). В участках поджелудочной железы, подвергшихся ишемии, развивается некроз. Присоединяющиеся в последующем отек поджелудочной железы и кровоизлияния вызывают сдавление клеток экзокринной части и гипоксию их. Одновременно с этим возникают паралич и застойные явления в сосудах, сопровождающиеся их тромбозом. Дальнейшее сдавление ткани органа обусловлено нарастанием отека и кровоизлияний. Эти изменения в поджелудочной железе приводят к увеличению зон ишемии с образованием очагов некроза.

Цитокиназа погибших клеток экзокринной части железы, активируя трипсин, способствует увеличению зон некроза [8 b]. В зависимости от величины поражения некроз органа может быть очаговым, реже — субтотальным и еще реже — тотальным. Во время оперативного вмешательства участки некроза отделяются в виде секвестров. В том случае, если операция не осуществлялась, в последующем может возникнуть киста железы либо гнойник саленниковой сумки и забрюшинной клетчатки (или другие осложнения). Наличие в саленниковой сумке отделяемого поджелудочной железы, богатого активированными протеолитическими ферментами, может вызвать разрушение стенки желудка, поперечной ободочной кишки с образованием свищей или перитонита.

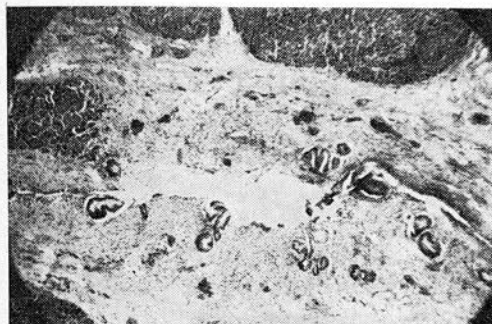


Рис. 3. Отек межучточной ткани с лейкоцитарной инфильтрацией. Некроз паренхимы поджелудочной железы в участках, прилежащих к протоку. Резкое утолщение стенки протока, слизистая набухшая, слущена.

В некоторых наблюдениях установлено начало острого панкреатита с интерстициального отека (рис. 3). Поджелудочная железа при этом была резко увеличена в объеме, набухшая, дольчатое строение ее сглажено. Межучточные пространства резко расширяются, заполняются жидкостью, отмечается лейкоцитарная инфильтрация. Некоторые авторы высказывают предположение о наличии в межучточной ткани органа ингибиторов протеаз, способствующих купированию процесса в этой фазе [9]. Отек со слабой лейкоцитарной инфильтрацией может исчезнуть через 10—14 дней без остаточных явлений. Вместе с тем он может явиться причиной деструктивного панкреатита.

Возникшие отек и кровоизлияния распространяются на забрюшинное пространство и корень брыжейки, вызывая сдавление нервных сплетений и обуславливая парез кишечника. В саленниковой сумке появляется геморрагический экссудат, распространяющийся в последующем в брюшную полость. В поджелудочной железе, саленнике и забрюшинной клетчатке отмечаются «жировые некрозы» в виде стеариновых пятен различной величины. Эти изменения не являются критерием деструкции поджелудочной железы. Они могут иметь место и при отсутствии геморрагий и очагов протеолиза. В этой связи высказано мнение о меньшей эффективности ингибиторов липазы по сравнению с ингибиторами протеаз [9].

Гистологическое изучение органа показало наличие кровоизлияний в ткань железы, возникших на фоне интерстициального отека, тромбоз вне- и внутриорганных сосудов органа и «ретропанкреатической» клетчатки. Наряду с участками кровоизлияний наблюдаются зоны некроза.

Каждой фазе острого панкреатита присущи характерные морфологические и функциональные нарушения органа. Переход процесса из одной фазы в другую вызывает трудности клинической и морфологической дифференцировки заболевания. Так, при отеке поджелудочной железы можно наблюдать участки некроза паренхимы, а в геморрагической фазе могут оставаться зоны отека.

Наиболее трудным является выделение фаз первичного острого панкреатита у лиц старческого возраста. Это заболевание чаще протекает минуя фазы отека и геморрагических изменений, обуславливая тем самым бурное начало, тяжелое течение и неблагоприятный исход. Последнее усугубляется также и тем, что в пожилом и старческом возрасте острый панкреатит развивается на фоне сопутствующих заболеваний билиопанкреатодуоденальной зоны, желудка, кишечника и сердечно-сосудистой системы.

ВЫВОДЫ

1. В пожилом и старческом возрасте возникают атеросклеротические изменения кровеносных сосудов поджелудочной железы с фиброзными изменениями паренхимы.
2. Эти изменения являются одним из существенных моментов в патогенезе деструктивных форм острого панкреатита у лиц пожилого и старческого возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Ю. Г. О роли сосудистых расстройств в патологии поджелудочной железы (к патологической анатомии и патогенезу острого панкреатита). Автореф.

докт. дисс., Л., 1964. — 2. Глускина В. М. Острый панкреатит. Медицина, Л., 1972. — 3. Лащевкер В. М. Казанский мед. ж., 1964, 5. — 4. Лобачев С. В. Острые панкреатиты. Медгиз, М., 1953. — 5. Мясников А. Д. К патогенезу панкреатитов (анатомо-экспериментальное исследование). Автореф. докт. дисс., М., 1971. — 6. Смирнов А. В., Порембский О. В., Фрид Д. И. Хирургическое лечение заболеваний поджелудочной железы и периапулярной области. Л., 1972. — 7. Armstrong D. J. *Physiol.*, 1957, 135, 2. — 8. Becher H. a) *Gastroenterology*, 1954, 81, 1; b) *Internist*, 1961, 2, 7. — 9. Dreiling D. A., Ganowitz H. D., Perrier C. V. *Pancreatic inflammatory diseases*. N.Y. — London, 1964. — 10. Elliott D. F., Horton E. W., Lewis G. P. *J. Physiol.*, 1960, 153, 3. — 11. Lewis G. P. *Physiol. Rev.*, 1960, 41, 4. — 12. Thal A. P., Kobold E. E., Hollenberg M. G. *Am. J. Surg.*, 1963, 105, 6.

Поступила 9 марта 1977 г.

УДК 616.37—002.1—089.168.1—06

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ РАЗВИТИЕМ ПАРАПАНКРЕАТИТА

Канд. мед. наук Э. О. Вальтер, Л. Н. Пасынкова

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. В. В. Сумин) Ижевского медицинского института

Реферат. Из 99 больных, оперированных по поводу деструктивных форм острого панкреатита, у 12 в послеоперационном периоде возникли осложнения: свищи желудочно-кишечного тракта, аррозивные кровотечения, флегмоны забрюшинного пространства, абсцессы малого таза и поддиафрагмального пространства. Чаще всего к развитию этих осложнений приводили гнойные парапанкреатиты.

У больных острым панкреатитом, подвергшихся оперативному лечению, помимо обычных осложнений, свойственных любой операции (пневмония, психозы, грыжи), возможны осложнения, типичные только для этого заболевания и обусловленные поражением самой поджелудочной железы (панкреатические свищи, кисты) или окружающей ее клетчатки и соседних органов (проявления парапанкреатита — флегмоны забрюшинного пространства, абсцессы малого таза, поддиафрагмального пространства, брыжейки; свищи желудочно-кишечного тракта; профузные кровотечения из раны). Задачей настоящего сообщения является анализ послеоперационных осложнений, связанных с развитием парапанкреатита.

В клинике госпитальной хирургии за 1970—1976 гг. находилось на лечении 690 больных с острым панкреатитом и холецистопанкреатитом. 99 из них (14,3%) были оперированы. В группе больных, леченных консервативно, смертельных исходов не было, в то время как в группе оперированных умерло 24 человека (24,2%). 14 из них умерли в раннем послеоперационном периоде до наступления осложнений; на аутопсии у всех был установлен диагноз парапанкреатита. У 12 из 99 больных в послеоперационном периоде мы наблюдали 17 осложнений, связанных с развитием парапанкреатита (у некоторых пациентов было по 2—3 осложнения). Из этих 12 больных умерли 10.

При анализе историй болезни отмечено, что осложнения, вызываемые парапанкреатитом, в основном возникали у лиц женского пола с чрезмерным развитием подкожно-жировой клетчатки. Все такие осложнения проявлялись, как правило, после периода мнимого благополучия, когда у больных под влиянием лечения исчезали боли, улучшалось самочувствие, нормализовались показатели крови и мочи (количество лейкоцитов, диастаза). Но при тщательном наблюдении можно было отметить некоторые общие симптомы прогрессирующего патологического процесса: гноетечение из раны, отхождение секвестров (гистологически представляющих собой участки некротически измененной жировой ткани), падение массы тела (одна больная за 30 дней потеряла 53 кг).

Непосредственно перед наступлением осложнения клиническая картина изменялась в зависимости от вида осложнения. Аррозивное кровотечение наблюдалось у 5 больных. Перед его возникновением у всех 5 пациентов было зарегистрировано повышение температуры до 38°, отхождение секвестров из раны, у 2 усилились боли в животе, все 5 отмечали слабость. У 3 больных накануне осложнения было обнаружено увеличение количества лейкоцитов, эозинофилов, нарастание сдвига лейкоцитарной формулы влево. Сроки возникновения этого осложнения — 20—28 дней после операции.

У 2 больных была предпринята попытка остановить кровотечение путем повторного оперативного вмешательства. У обеих больных при релапаротомии клетчатка забрюшинного пространства оказалась некротизированной, серо-желтого цвета, по виду напоминала высушенную губку, легко отторгалась различной величины секвестрами, об-