

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ІНТРА— ТА ЕКСТРАПАНКРЕАТИЧНИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО І СТАРЕЧОГО ВІКУ ПРИ ГОСТРОМУ НЕКРОТИЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Р. Т. Кузенко, А. М. Яворський, І. М. Шевчук
Івано—Франківський національний медичний університет

MORPHOLOGIC CHANGES OF INTRA— AND EXTRAPANCREATIC ARTERIES IN ELDERLY AND SENILE PATIENTS IN ACUTE NECROTIC PANCREATITIS

R. T. Kuzenko, A. M. Yavorskiy, I. M. Shevchuk
Ivano—Frankivsk National Medical University

Проблема діагностики й лікування гострого панкреатиту (ГП) є однією з найскладніших в хірургічній гастроентерології [1, 2]. Це зумовлене, насамперед, складністю патогенезу, непередбачуваністю перебігу захворювання. За даними літератури, ГП посідає друге місце в структурі невідкладних хірургічних захворювань органів черевної порожнини після гострого апендициту [3, 4]. В Україні захворюваність на ГП становить 67 на 100 тис. населення [5, 6].

Під час старіння організму людини інтенсивність кровопостачання ПЗ, розміри та кількість функціонуючих ацинусів і панкреатичних островців зменшуються, відзначають розростання жирової та фіброзної тканини між часточками ПЗ та всередині них. Ці інволютивні процеси супроводжуються порушеннями імунної системи, пригніченням реактивності організму, реакції макроорганізму на вплив зовнішніх патогенних чинників, збільшенням частоти аутоімунних реакцій [7, 8].

В останні роки у хворих похилого й старечого віку дослідники виявляють так званий "ішемічний" ГП, частота якого становить 8 — 13% [8]. Його симптоми і тяжкість перебігу значною мірою залежать від ступеня стенозу або оклюзії черевної частини аорти [8]. За екстравазального стенозу відзначають стискання черевної частини аорти фіброзно—

Реферат

У 38 хворих похилого і старечого віку, у яких діагностований гострий некротичний панкреатит (ГП), вивчені морфологічні зміни в стінках інтра— і екстрапанкреатичних артерій, зокрема, дорзальної артерії підшлункової залози (ПЗ), великої артерії ПЗ (Геллера) та їх гілок. Хворі оперовані відкритим способом на 10 — 26—ту добу після госпіталізації з приводу гнійно—септичних ускладнень панкреонекрозу. Померли 9 (24%) хворих. Зміни інтра— та екстрапанкреатичних артерій зумовлюють істотне зменшення інтенсивності спланхнічного кровотоку і спричиняють некротичні зміни в паренхімі ПЗ та паранкреатичній клітковині.

Ключові слова: гострий некротичний панкреатит; морфологічні зміни інтра— та екстрапанкреатичних артерій; хворі похилого віку.

Abstract

In 38 elderly and senile patients, in whom an acute necrotic pancreatitis (ANP) was diagnosed, morphological changes in the walls of intra— and extrapancreatic arteries were studied, including dorsal pancreatic artery, big pancreatic artery (Heller) and their branches. The patients were operated, using open surgical access, on the 10 — 26—th day after admittance to hospital for purulent—septic complications of pancreonecrosis. In total 9 (24%) patients died. Changes of intra— and extrapancreatic arteries causes the essential reduction of the splanchnic blood flow intensity and necrotic changes in pancreatic parenchyma and parapancreatic cellular space.

Key words: acute necrotic pancreatitis; morphologic changes of intra— and extrapancreatic arteries; elderly patients.

зміненою дугоподібною зв'язкою і медіальними ніжками діафрагми, а також гангліонарними та нейрогліозними тканинами черевного сплетіння. Інтравазальну оклюзію спричиняють атеросклеротичне ураження черевної частини аорти, хронічний тромбангіїт або тромбоемболія атероматозними масами. Тяжкі некротичні зміни паренхіми ПЗ виникають внаслідок діабетичної ангіопатії за склеротичної облітерації інтраорганних судин [9, 10]. При ГП виявлені зміни стінок судин не тільки внутрішньоорганних та перипанкреатичних артерій,

а й екстрапанкреатичних, зокрема, верхньої брижової артерії та її гілок [9].

Мета дослідження: вивчити основні морфологічні зміни в екстра— та інтрапанкреатичних артеріях ПЗ і встановити їх ймовірну роль у патогенезі ГП та його ускладнень у хворих похилого й старечого віку.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведене гістологічне дослідження інтра— та екстрапанкреатичних артерій ПЗ у 38 хворих похилого й старечого віку, яких з приводу

ГНП лікували в клініці у 2012 — 2015 рр. Віком від 65 до 70 років було 23 (60,5%), від 71 до 80 років — 9 (23,6%), старше 80 років — 6 (16%) хворих.

Під час дослідження використовували класифікацію ГП (Атланта, 1992) з доповненнями робочої групи (2007) та Американського коледжу гастроентерології (2013) [11, 12]. ГНП середньої тяжкості діагностованій у 14 (36,5%), тяжкий — у 19 (50%), вкрай тяжкий (фульмінантний перебіг) — у 5 (13,2%) хворих. Для аналізу результатів комп'ютерної томографії з контрастним підсиленням використовували клініко—морфологічну класифікацію, запропоновану О. І. Дроновим і співавторами [13]. Субтотальний поверхневий некроз ПЗ діагностований у 14 (36,5%), субтотальний трансмуральний некроз ПЗ — у 10 (26,3%), тотальний поверхневий некроз ПЗ — у 9 (23,6%), тотальний трансмуральний некроз ПЗ — у 5 (13,2%) хворих. За даними бактеріологічного дослідження матеріалу, отриманого під час виконання пункційно—дренувальних втручань з приводу рідинних утворень в сальниковій сумці та клітковині заочеревинного простору під контролем ультразвукового дослідження (УЗД), а також ізольованої люмботомії, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *P. mirabilis* в концентрації 6×10^6 мікробних тіл в 1 cm^3 виявлені у 18 (47,3%) хворих, *S. aureus* в такій самій концентрації — у 5 (13,2%), асоціації *P. aeruginosa* та *P. mirabilis* — у 9 (23,6%), у 6 (15,7%) хворих мікроорганізми не виявлені.

Всі хворі оперовані відкритим способом через 10 — 26 діб після госпіталізації з приводу інфікованого ГНП та його ускладнень, якщо пункційно—дренувальні втручання під контролем УЗД чи ізольована люмботомія виявилися неефективними. Матеріалом для морфологічного дослідження були видалені секвестри й життєздатні фрагменти ПЗ, отримані під час виконання відкритих оперативних втручань. Морфологічні зміни вивчали в стінках інтра— та екстрапанкреатичних артерій, зокрема, дорзальної артерії ПЗ та її гілок, великої артерії

ПЗ (Геллера) та її гілок, а також дрібних вен тіла і хвоста ПЗ, що забезпечують відток крові від лівого анатомо—хірургічного сегмента ПЗ. Для дослідження колагенових волокон застосовували забарвлення трихромом за Масоном; еластичних волокон — фукселіном за Хартом. Гістологічні препарати досліджували під світлооптичним мікроскопом "Leica DME" при збільшенні $\times 40$, $\times 100$, $\times 200$, $\times 400$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У 25 (65,7%) хворих основним показанням до здійснення відкрито-

го оперативного втручання була наявність гнійно—септичних ускладнень. Лапаротомне втручання завершували формуванням замкненої сальникової сумки. Після операції проводили тривале крапельне промивання сальникової сумки та заочеревинного простору розчинами антисептиків (декасан), що сприяло більш повному видаленню некротизованих тканин ПЗ, гною, токсичних продуктів.

Після ранньої лапаротомії, виконаної в інших лікувальних закладах, лапаротомія "на вимогу" здійснена у 13 (34,2%) хворих. Показаннями до релапаротомії були гостра арозивна

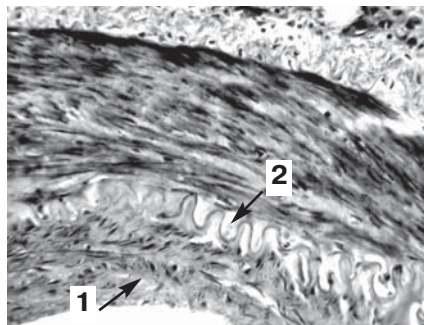


Рис. 1.
Мікрофото.
Циркулярна фіброзно-еластична гіперплазія внутрішньої оболонки інтрапанкреатичних артерій.
1 - стенозований просвіт інтрапанкреатичної артерії;
2 - нерівномірно складчаста гіалінізована ВЕМ.
Забарвлення за Масоном. Зб. $\times 400$.

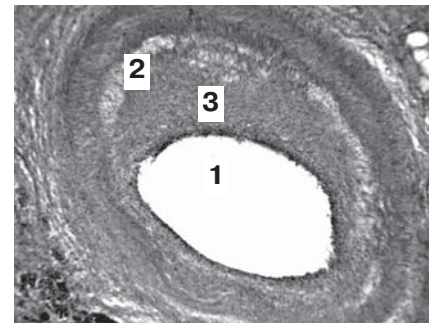


Рис. 3.
Мікрофото.
Циркулярна фіброзно-ліпідна бляшка в інтрапанкреатичній артерії.
1 - стенозований просвіт артерії;
2 - ліпіди, що містяться в бляшці;
3 - колагенові волокна.
Забарвлення гематоксиліном та еозином
Зб. $\times 100$.

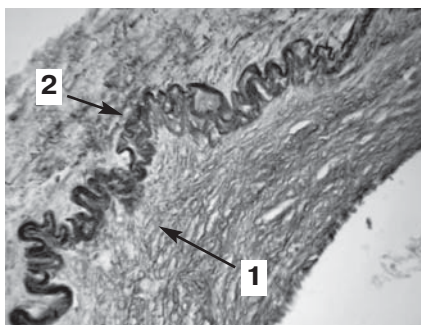


Рис. 2.
Мікрофото.
Циркулярна фіброзно-еластична гіперплазія внутрішньої оболонки інтрапанкреатичної артерії (стрілка).
1 - стенозований просвіт інтрапанкреатичної артерії;
2 - нерівномірно складчаста ВЕМ з ознаками мультиплікації.
Забарвлення за Хартмом. Зб. $\times 400$.

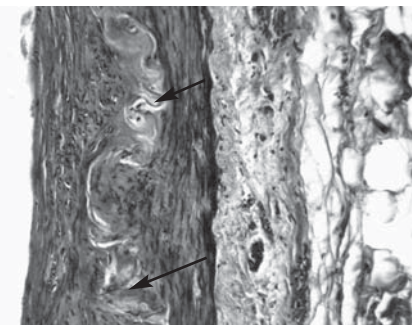


Рис. 4.
Мікрофото.
Гіаліноз ВЕМ екстрапанкреатичної артерії (стрілки).
Забарвлення за Масоном.
Зб. $\times 200$.

кровотеча в просвіт травного каналу і черевну порожнину (у 4 хворих), прогресування поліорганної недостатності та панкреонекрозу (у 9). Після операції ускладнення виникли у 12 (31,5%) хворих, померли 9 (24%).

Особливістю морфологічних змін судин ПЗ при ГНП у хворих похилого й старечого віку було переважне ураження гілок інтрапанкреатичних артерій. Такі зміни найбільш виражені у внутрішній оболонці артерій м'язового типу. Відзначали звуження просвіту судини, характерну циркулярну або вогнищеву фіброзно—еластичну гіперплазію внутрішньої оболонки артерій з утворенням нерівномірно складчастої гіалінізованої внутрішньої еластичної мембрани (ВЕМ), циркулярним розростанням як колагенових, так і еластичних волокон в субендотеліальному шарі. При забарвленні за Масоном за наявності циркулярної фіброзно—еластичної гіперплазії внутрішньої оболонки в субендотеліальному шарі виявляли анілін—позитивні колагенові волокна, компактно розташовані по периметру артерій. Між сполучнотканинними волокнами містилися фіброласти, фіброцити, поодинокі гладеньком'язові клітини (*рис. 1*).

При фарбуванні фукселином за Хартом деякі еластичні волокна коричнево—сірого забарвлення, розташовані пухко, переважно звивисті, тонкі, в деяких місцях формували порожнини у вигляді "вікончастих мембран", можливо, внаслідок вогнищового лізису еластичних волокон. ВЕМ інтраорганних артерій ПЗ чітко візуалізована, з ознаками мультиплікації (*рис. 2*).

У препаратах часто виявляли вогнищеву фіброзно—еластичну гіперплазію внутрішньої оболонки інтрапанкреатичних артерій. В окремих спостереженнях відзначали потовщення внутрішньої оболонки внаслідок розростання колагенових волокон — її фіброзну гіперплазію. При забарвленні за Масоном внутрішня оболонка артерій за такого типу гіперплазії компактна, з поодинокими клітинними елементами типу макрофагів і фіброцитів. При за-

барвленні за Хартом еластичні волокна не виявляли.

Поряд з гіперпластичними процесами в інтраорганних артеріях ПЗ у хворих похилого й старечого віку часто виявляли типові ознаки ліпосклерозу та атероматозу внутрішньої оболонки артерій у вигляді вогнищевих або циркулярних фіброзно—ліпідних бляшок (*рис. 3*).

Основною складовою атероматозних бляшок є ліпіди, що виглядають безбарвними, оскільки не фарбуються гематоксиліном та еозином, за Масоном та Хартом. Ліпіди розташовані як внутрішньоклітинно, так і позаклітинно, в ксантомних клітинах. Між ліпідами виявлені нешкоджені (при ліпосклерозі) і фрагментовані (при атероматозі) сполучнотканинні волокна. Ендотелій фіброзної "покришки" бляшок місцями десквамований. Ліпосклероз може співіснувати з неліпідною гіперплазією внутрішньої оболонки. У деяких спостереженнях відзначали фіброзно—м'язову гіперплазію внутрішньої оболонки інтрапанкреатичних артерій та вогнищевий ліпосклероз.

Особливістю морфологічних змін стінок екстрапанкреатичних артерій, зокрема, дорзальної артерії ПЗ, великої артерії ПЗ та їх гілок при ГНП у хворих похилого й старечого віку є виражена структурна трансформація ВЕМ, яку виявляли як за наявності гіперплазії внутрішньої оболонки, так і за її відсутності. Найбільш часто ці зміни були представлені у вигляді мультиплікації ВЕМ, тобто, збільшення кількості її шарів внаслідок новоутворення нових шарів еластичних волокон або розщеплення існуючих.

Іноді значне потовщення ВЕМ зумовлене розростанням колагенових волокон, що проникали з гіперплазованої внутрішньої оболонки у середню, тому контури ВЕМ ставали нечіткими. Шари мультиплікованої ВЕМ потовщені, в окремих ділянках гіалінізовані, що проявлялося фуксинофілією при забарвленні за Масоном (*рис. 4*).

Незалежно від наявності мультиплікації, ВЕМ була нерівномірно звивистою, що зумовлювало форму-

вання подушкоподібних випинань внутрішньої оболонки у просвіт судини. У деяких спостереженнях уздовж ВЕМ гілок екстрапанкреатичних артерій виявляли депо солей кальцію, базофільні — при забарвленні гематоксиліном та еозином, фуксинофільними — при забарвленні за Масоном, фукселін—негативними — при забарвленні за Хартом. Ці петрифікати спричиняли порушення цілісності ВЕМ, її фрагментацію, лізис, реактивний перифокальний гіпереластоз як внутрішньої, так і середньої оболонки артерій.

Зміни стінки дрібних вен тіла і хвоста ПЗ, що забезпечують відток крові від лівого анатомо—хірургічного сегмента ПЗ у хворих похилого та старечого віку при ГНП, проявлялися гіперплазією внутрішньої оболонки переважно фіброзно—еластичного типу.

В артеріальній ланці мікроциркуляторного русла ПЗ виявлені характерні ознаки порушення кровообігу у вигляді повнокров'я, сладжу, стазу, в деяких судинах виявлені червоні та гіалінові тромби, що зумовлювало obturaцію просвіту судин. В артеріолах і дрібних артеріях м'язового типу переважали ознаки циркулярного і вогнищового гіалінозу їх стінок.

Таким чином, за даними морфологічного дослідження інтраорганних артеріальних гілок ПЗ у хворих похилого і старечого віку при ГНП основні зміни найбільш виражені у внутрішній оболонці артерій м'язового типу. Характерні її циркулярна або вогнищева гіперплазія, переважно фіброзно—еластичного типу, рідше — фіброзна і м'язово—фіброзна гіперплазія. Поряд з гіперпластичними процесами, у внутрішній оболонці гілок інтрапанкреатичних артерій часто виявляли ліпосклероз і атероматоз у вигляді вогнищевих або циркулярних фіброзно—ліпідних бляшок.

В екстрапанкреатичних артеріях середнього діаметра ВЕМ нерівномірно звивиста, виявляли гіперплазію внутрішньої оболонки. Уздовж ВЕМ часто відзначали депозити солей кальцію, що зумовлюва-

ло порушення її цілісності, фрагментацію, лізис, реактивний перифокальний гіпереластоз.

У середній оболонці окремих екстрапанкреатичних артерій середнього діаметра переважали ознаки

фіброзу, часто виявляли кальциноз, рідше — гіпереластоз.

Таким чином, зміни в інтра— та екстрапанкреатичних артеріях ПЗ у хворих похилого і старечого віку при ГНП зумовлюють істотне змен-

шення інтенсивності спланхнічного кровотоку, спричиняють некротичні зміни в паренхімі ПЗ і парапанкреатичній клітковині, що слід мати на увазі під час комплексного лікування таких хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Конькова М. В. Диагностика и диагностика острого панкреатита / М. В. Конькова, Е. В. Котлубей // Укр. журн. хірургії. — 2011. — № 5 (14). — С. 110 — 112.
2. Острый панкреатит. Проблема диагностики и лечения / И. И. Теслюк, В. В. Сулик, В. К. Сулик [и др.] // Хірургія України. — 2010. — № 3. — С. 116 — 121.
3. Кондратенко П. Г. Острый панкреатит: концептуальные вопросы диагностики и тактики лечения / П. Г. Кондратенко, М. В. Конькова // Укр. журн. хірургії. — 2009. — № 1. — С. 68 — 75.
4. Ганжий В. В. Стандарты лечебно—диагностического алгоритма на этапах развития острого панкреатита / В. В. Ганжий, И. П. Колесник // Мед. перспективи. — 2012. — Т. 17, № 1. — С. 52 — 58.
5. Березницький Я. С. Результати лікування пацієнтів з гострим панкреатитом в умовах багатопрофільного хірургічного стаціонару / Я. С. Березницький, Р. В. Дука // Зб. наук. праць співробітн. НМАПО ім. П. Л. Шупика. — 2014. — № 23 (2). — С. 54 — 61.
6. Мішалов В. Г. Результати лікування пацієнтів з гострим панкреатитом / В. Г. Мішалов, Л. Ю. Маркулан, Р. М. Матвеев // Хірургія України. — 2015. — № 1. — С. 84 — 89.
7. Шевчук І. М. Профілактика тромбоембологічних ускладнень у хворих похилого віку з гострим некротичним панкреатитом / І. М. Шевчук, Р. Т. Кузенко // Шпитал. хірургія. — 2011. — № 2. — С. 24 — 26.
8. Суханова Г. А. Профилактика тромбозомболических осложнений у лиц среднего и пожилого возраста / Г. А. Суханова, В. Е. Рудакова, С. А. Васильев // Клин. геронтология. — 2007. — № 4. — С. 10 — 15.
9. Эффективность эндоваскулярного лечения больных с острым панкреатитом / В. М. Демидов, А. М. Торбинский, Л. Ф. Никишин [и др.] // Арх. клин. и эксперим. медицины. — 2007. — Т. 16, № 1. — С. 38 — 40.
10. Чуклин С. М. Патогенез микроциркуляции и эндотелиальной дисфункции при остром панкреатите / С. М. Чуклин, М. В. Либба, О. Б. Гранат // Шпитал. хірургія. — 2007. — № 2. — С. 107 — 111.
11. Удосконалені алгоритми діагностики та лікування гострого панкреатиту: метод. рекомендації; під ред. П. Д. Фоміна. — К., 2012. — 80 с.
12. American college of Gastroenterology guideline management of acute pancreatitis / S. Tenner, J. Baillie, J. DeWitt [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2013. — Vol. 108. — P. 1400 — 1415.
13. Особенности патогенетического подхода к лечению острого некротического панкреатита / А. И. Дронов, И. А. Ковальская, В. Ю. Горлач [и др.] // Укр. журн. хірургії. — 2013. — № 3 (22). — С. 145 — 148.

