

УДК 616.13+616.37-002+613.98
DOI: 10.24061/1727-0847.18.2.2019.20

Р.Т. Кузенко, М.Б. Федорків, Ю.А. Клименко

Кафедра хірургії № 2 та кардіохірургії (зав. – проф. І.М. Шевчук) Івано-Франківського національного медичного університету

СПЕЦИФІЧНІ ЗМІНИ ПАНКРЕАТИЧНИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ НЕКРОТИЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ У ПОХИЛОМУ ТА СТАРЕЧОМУ ВІЦІ

Резюме. У 42 хворих на гострий некротичний панкреатит у похилому та старечому віці вивчені патоморфологічні зміни у стінках інтра- і екстрапанкреатичних артерій, зокрема поперечної панкреатичної артерії та великої панкреатичної артерії Геллера та їх гілок. Усі хворі прооперовані «відкритим» способом на 10-26 добу від моменту госпіталізації з приводу гнійно-септичних ускладнень панкреонекрозу. Після ранніх лапаротомій, виконаних в інших лікувальних закладах, лапаротомії «за вимогою» проведені у 15 (35,7 %) з 42 хворих. Показаннями до релапаротомії слугували: гостра арозивна кровотеча в просвіт шлунково-кишкового тракту і черевну порожнину (5), наростання явищ поліорганної недостатності та прогресування панкреонекрозу (9). Післяопераційні ускладнення виникли у 13 (30,9 %) із 38 хворих. Померли 11 (26 %) хворих. Виявлені зміни судин у стінках інтра- та екстрапанкреатичних артерій викликають істотне зниження інтенсивності спланхнічного кровотоку і є сприяючими факторами розвитку некротичних змін в паренхімі підшлункової залози та парапанкреатичної клітковини.

Ключові слова: гострий некротичний панкреатит, похилий вік, патоморфологічні зміни інтра- та екстрапанкреатичних артерій.

Проблема діагностики та лікування гострого панкреатиту (ГП) вважається однією із найскладніших у хірургічній гастроентерології [1]. Це зумовлено, насамперед, складністю патогенезу і непередбачуваністю перебігу захворювання. В Україні захворюваність на ГП становить 6,7-6,95 на 10 тис. населення (від 2,8 до 12,4 в різних регіонах). Протягом останніх 20 років ГП залишається на другому місці за частотою серед гострої хірургічної патології органів черевної порожнини. Загальна летальність при цьому захворюванні коливається від 4,5 до 15 %, при деструктивних формах вона становить 24-60 % [1,2].

У людей старшої вікової групи інтенсивність кровопостачання підшлункової залози (ПЗ) знижується, розміри та кількість функціонуючих ацинусів і острівців Лангерганса зменшуються, відзначають розростання жирової і фіброзної тканини між часточками залози та всередині них. Ці інволютивні процеси супроводжуються порушеннями імунної системи, гіпореактивністю організму, зниженням реакції макроорганізму на вплив зовнішніх патогенних факторів, накопиченням числа аутоімунних реакцій [3].

В останні роки у хворих похилого та старечого віку дослідники відзначають зростання так зва-

ного «ішемічного ГП», частота якого становить 8-13%. Його симптоматика і тяжкість перебігу значною мірою залежать від ступеня стенозу або оклюзії черевного відділу аорти [3, 4]. Екстравазальний стеноз викликає здавлення черевного відділу аорти фіброзно зміненою дугоподібною зв'язкою і медіальними ніжками діафрагми, а також гангліонарними та нейрогліозними тканинами черевного сплетення. Інтравазальну оклюзію викликають атеросклеротичні ураження черевного відділу аорти, хронічний тромбангоїт або тромбоемболія атероматозними масами. До тяжких некротичних змін паренхіми ПЗ може призвести діабетична ангіопатія внаслідок склеротичної облітерації інтраорганних судин [4]. При гострому некротичному панкреатиті (ГНП) виявлені зміни стінки судин не тільки внутрішньоорганних та перипанкреатичних артерій, але й екстрапанкреатичних, таких як верхня брижова артерія та її гілки [5].

Мета дослідження: проаналізувати основні морфологічні зміни в екстра- та інтрапанкреатичних артеріях підшлункової залози і визначити їх роль у патогенезі гострого некротичного панкреатиту та його ускладнень у хворих похилого та старечого віку.

Матеріал і методи. Проведено гістологічне дослідження інтра- і екстрапанкреатичних артерій ПЗ у 42 хворих на ГНП похилого та старечого віку, які перебували на лікуванні протягом 2015-2019 рр. У віці 65-70 років було 28 (66,6 %), 71-80 років — 10 (23,8 %), старших 80 років — 4 (9,5 %) хворих.

Під час виконання дослідження використовували класифікацію ГП (Атланта 1992) з доповненнями робочої групи (2007) та Американського коледжу гастроентерології (2013) [6]. Так, ГНП середнього ступеня тяжкості діагностований у 16 (38 %), тяжкого ступеня у 21 (50 %), вкрай тяжка форма захворювання (фульмінантний переліг) у 2 (4,7 %) хворих. Для аналізу результатів комп'ютерної томографії з контрастним підсиленням використовували клініко-морфологічну класифікацію, запропоновану О.І. Дроновим і співавт. (2013) [7]. Так, субтотальний поверхневий некроз ПЗ діагностований у 15 (35,7 %), субтотальний трансмуральний некроз ПЗ — у 11 (26,1 %), тотальний поверхневий некроз ПЗ — у 10 (23,8 %), тотальний трансмуральний некроз ПЗ — у 6 (14,2 %) хворих. При бактеріологічному дослідженні матеріалу, отриманого під час проведення пункційно-дренувальних втручань, рідинних утворень у сальниковій сумці та заочеревинній клітковині під контролем УСГ, а також при ізольованій люмботомії *E. coli*, *Ps. aeruginosa*, *Pr. mirabilis* в концентрації 6×10^6 мікробних тіл в 1 см^3 встановлені у 20 (47,6 %) хворих, *St. aureus* у цій же концентрації — у 6 (14,2 %) хворих, асоціації *Ps. aeruginosa*+*Pr. mirabilis* у 9 (21,4 %) хворих, у 7 (16,6 %) хворих росту мікроорганізмів не виявлено.

Усі хворі прооперовані «відкритим» способом через 10-26 діб з моменту госпіталізації з приводу інфікованого ГНП та його ускладнень. Матеріалом для патоморфологічного дослідження служили видалені секвестри і життєздатні фрагменти ПЗ, отримані під час проведення відкритих оперативних втручань. Патоморфологічні зміни вивчали у стінках інтра- та екстрапанкреатичних артерій, зокрема поперечної панкреатичної артерії та її гілок, а також великої панкреатичної артерії Геллера та її гілок. Вивчали також зміни стінки дрібних вен тіла і хвоста ПЗ, що забезпечують відтік крові від лівого анатомо-хірургічного сегмента ПЗ. Для фарбування колагенових волокон застосовували забарвлення трихромом за Масоном. Для фарбування еластичних волокон використовували фукселін за Харттом. Гістологічні препарати досліджували на світлооптичному мікроскопі «Leica DME» при

збільшенні $\times 40$, $\times 100$, $\times 200$, $\times 400$.

Результати дослідження та їх обговорення. У 27 (64,2 %) хворих основним показанням до здійснення відкритого оперативного втручання була наявність гнійно-септичних ускладнень. Лапаротомне втручання завершували формуванням замкнутої сальникової сумки. Після операції виконували тривале крапельне промивання сальникової сумки та заочеревинного простору розчинами антисептиків, що сприяло більш повному розмиванню і елімінації некротизованих тканин ПЗ, гною та токсичних продуктів.

Після ранніх лапаротомій, виконаних в інших лікувальних закладах, лапаротомії «за вимогою» проведені у 15 (35,7 %) з 42 хворих. Показаннями до релапаротомії слугували: гостра арозивна кровотеча в просвіт шлунково-кишкового тракту і черевну порожнину (5), наростання явищ поліорганної недостатності та прогресування панкреонекрозу (9). Післяопераційні ускладнення виникли у 13 (30,9%) із 38 хворих. Померли 11 (26 %) хворих.

Особливістю структурної організації судин ПЗ при ГНП в осіб похилого та старечого віку було переважне ураження гілок інтрапанкреатичних артерій. Основні патоморфологічні зміни були найбільш виражені у внутрішній оболонці артерій м'язового типу. Відзначали звуження просвіту судини, характерну циркулярну або вогнищеву фіброзно-еластичну гіперплазію інтими артерій, що утворювала нерівномірно складчасту гіалінізовану внутрішню еластичну мембрану із циркулярним розростанням як колагенових, так і еластичних волокон у субендотеліальному просторі. При забарвленні за Масоном у випадках циркулярної фіброзно-еластичної гіперплазії інтими в субендотеліальному просторі візуалізували анілін-позитивні колагенові волокна. Вони компактно розташовувалися уздовж обводу артерій. Між сполучотканинними волокнами визначали наявність фібробластів, фіброцитів, поодиноких гладких міоцитів (рис. 1).

При фарбуванні фукселіном за Харттом еластичні волокна вибірково набували коричнево-сірого забарвлення. Вони розташовані пухко, мали переважно звивистий характер, були тонкими, у деяких місцях формували порожнини у вигляді «вікончастих мембран», можливо, за рахунок вогнищевого лізису еластичних волокон. Внутрішня еластична мембрана інтраорганних артерій ПЗ візуалізувалася чітко і мала ознаки мультиплікації (рис. 2).

У препаратах часто виявляли і вогнищеву фіброзно-еластичну гіперплазію інтими інтрапанкре-

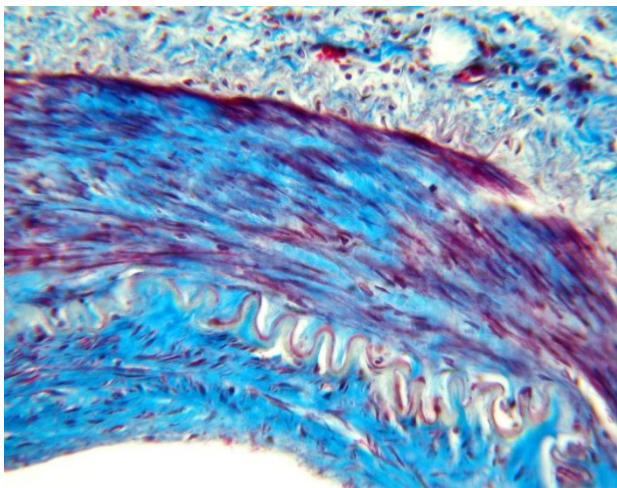


Рис. 1. Циркулярна фіброзно-еластична гіперплазія інтими інтрапанкреатичних артерій: Забарвлення: за Масоном. Зб.: x400

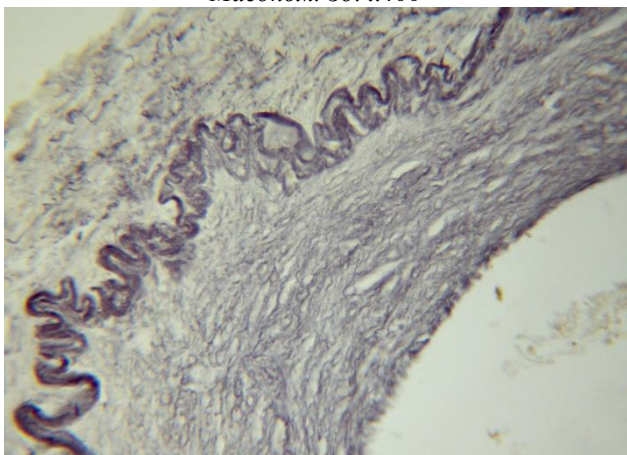


Рис. 2. Циркулярна фіброзно-еластична гіперплазія інтими інтрапанкреатичної артерії. Забарвлення: за Хартмом. Зб.: x400

атичних артерій. В окремих випадках відзначали потовщення інтими за рахунок розростання колагенових волокон — фіброзна гіперплазія інтими. При забарвленні за Масоном інтима артерій при цьому типі гіперплазії виглядала компактною. У ній візуалізували поодинокі клітинні елементи типу макрофагів і фіброцитів. При забарвленні за Хартмом еластичні волокна не виявляли.

Поряд із вище наведеними гіперпластичними процесами інтими в інтраорганичних артеріях ПЗ у хворих похилого та старечого віку часто помічали типові явища ліпосклерозу і атероматозу інтими артерій у вигляді вогнищевих або циркулярних фіброзно-ліпідних бляшок (рис. 3).

Основною складовою частиною атероматозних бляшок є ліпіди, які виглядають безбарвними, оскільки не зафарбовуються гематоксилином і еозином за Масоном та Хартмом. Ліпіди можуть розташовуватися як внутрішньоклітинно, так і позаклітинно, в ксантомних клітинах. Між ліпідами візуалізували неушкоджені (при ліпосклерозі) і

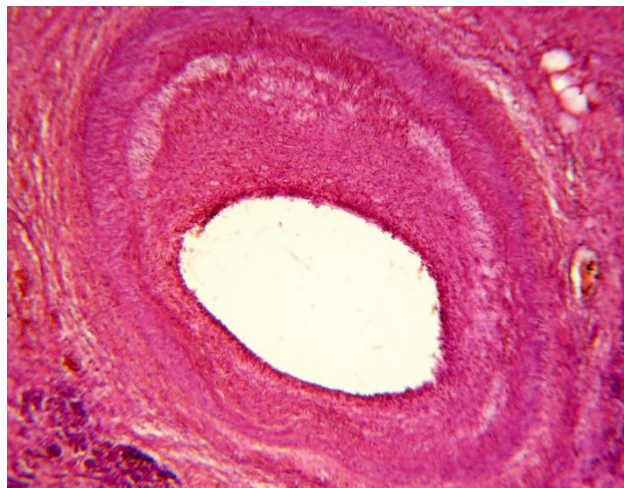


Рис. 3. Циркулярна фіброзно-ліпідна бляшка в інтрапанкреатичній артерії. Забарвлення: гематоксилін і еозин. Зб.: x100

фрагментовані (при атероматозі) сполучнотканинні волокна. Ендотелій фіброзної «покришки» бляшок був вогнищево десквамований. Ліпосклероз може також співіснувати з неліпідною гіперплазією інтими. У ряді випадків нами встановлена фіброзно-м'язова гіперплазія інтими інтрапанкреатичних артерій та вогнищевий ліпосклероз.

Характерною особливістю патоморфологічних змін стінок екстрапанкреатичних артерій, зокрема поперечної панкреатичної артерії та її гілок і великої панкреатичної артерії Геллера та її гілок при ГНП у осіб похилого та старечого віку були виражені структурні трансформації внутрішньої еластичної мембрани (ВЕМ). Зазначені структурні зміни ВЕМ виявляли як за наявності гіперплазії інтими, так і при її відсутності. Найбільш часто ці зміни представлені у вигляді мультиплікації ВЕМ, тобто збільшення її рядів за рахунок новоутворення нових шарів еластичних волокон мембрани або розщеплення існуючих волокон.

Іноді ВЕМ була значно потовщена за рахунок розростання колагенових волокон. При цьому колагенові волокна проникали з гіперплазованої інтими в середню оболонку артерії, тому чіткість контурів ВЕМ губилася. Шари мультиплікованої ВЕМ були потовщеними, в окремих випадках гіалінізованими, що проявлялося фуксинофілією при забарвленні за Масоном (рис. 4).

Незалежно від наявності або відсутності мультиплікації, ВЕМ мала нерівномірну звивистість, що призводило до формування подушкоподібних випинань інтими у просвіт судини. У ряді випадків уздовж ВЕМ гілок екстрапанкреатичних артерій візуалізували депо солей кальцію, які були базифільними при забарвленні гематоксилином і еозином, фуксинофільними при забарвленні за Масоном і фук селін-негативними при забарвленні за

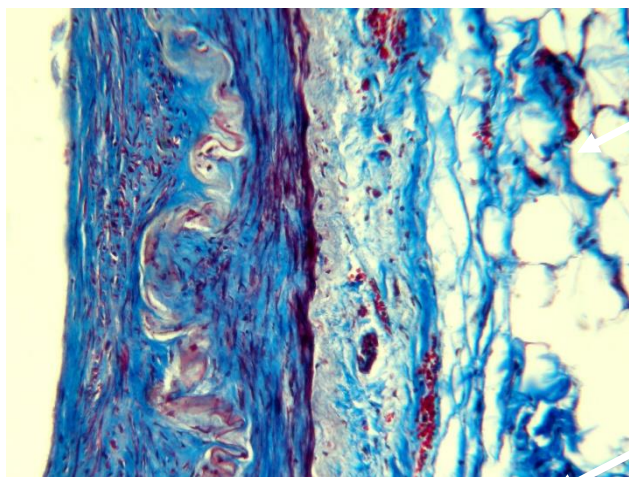


Рис. 4. Гіаліноз внутрішньої еластичної меморани екстрапанкреатичної артерії. Забарвлення.: за Массоном. Зб.: x200

Хартом. Ці петрифікати солей кальцію призводять до порушення цілісності ВЕМ з розвитком фрагментації, лізису і реактивного перифокального гіпереластозу як з боку внутрішньої, так і середньої оболонки артерій.

Зміни стінки дрібних вен тіла і хвоста ПЗ, які забезпечують відтік крові від лівого анатомо-хірургічного сегмента ПЗ у хворих на ГНП похилого та старечого віку, проявлялися гіперплазією інтими, переважно фіброзно-еластичного типу.

У артеріальній ланці мікроциркуляторного русла ПЗ виявлені характерні прояви порушень кровообігу у вигляді повнокрів'я, сладжу, стазу, в ряді судин були виявлені червоні і гіалінові тромби, які викликали обтурацію просвіту судин. В артеріолах і дрібних артеріях м'язового типу переважали ознаки циркулярного і вогнищевого гіалінозу стінки судин.

Отже, при патоморфологічному дослідженні

інтраорганних артеріальних гілок судин ПЗ у хворих на ГНП у похилому і старечому віці встановлено, що основні структурні зміни були найбільш виражені у внутрішній оболонці артерій м'язового типу. Для них характерні циркулярна або вогнищева гіперплазія інтими, переважно фіброзно-еластичного типу, рідше трапляється фіброзна і м'язово-фіброзна гіперплазія. Поряд з гіперпластичними процесами в інтимі гілок інтрапанкреатичних артерій часто виявляли явища ліпосклерозу і атероматозу у вигляді вогнищевих або циркулярних фіброзно-ліпідних бляшок.

У екстрапанкреатичних артеріях середнього калібру ВЕМ мала нерівномірну звивистість і характеризувалася наявністю гіперплазії інтими. Вогнищево уздовж ВЕМ часто візуалізували депозити солей кальцію, які призводили до порушення її цілісності з розвитком фрагментації, лізису і реактивного перифокального гіпереластозу.

У середній оболонці окремих екстрапанкреатичних артерій середнього калібру переважали ознаки фіброзу. Часто мав місце кальциноз, рідше фіксували гіпереластоз середньої оболонки артерії.

Висновок. Вивчені структурні зміни в інтра-екстрапанкреатичних артеріях підшлункової залози у хворих гострим некротичним панкреатитом похилого та старечого віку викликають істотне зниження інтенсивності спланхнічного кровотоку та є сприяючими факторами розвитку некротичних змін у паренхімі підшлункової залози і парапанкреатичній клітковині.

Перспективи подальших досліджень. Дані проведеного дослідження в подальшому дозволять чіткіше підійти до комплексного лікування вказаної категорії хворих.

References

1. Nevidkladna khirurgiia orhaniv cherevnoi porozhnyny (standarty orhanizatsii ta profesiino oriietovani alhorytmy nadannia medychnoi dopomohy) [Emergency surgery of the abdominal organs (organizational standards and professionally oriented algorithms for providing medical care)]; pid red. P.D. Fomina., O.Y. Usenka, Y.S. Bereznytskoho. «Biblioteka «Zdorovia Ukrainy». K., 2018; 354 s. (in Ukrainian).
2. Khomiak IV, Kostylyev VM, Rotar OV. Kombinovanyi videoendoskopichno-chereshshkirnyi dostup u khirurgichnomu likuvanni infikovanoho hostoroho nekrotychnoho pankreatytu [Combined video endoscopic and transcutaneous access in surgical treatment of patients with infectious necrotizing pancreatitis]. *Klinichna khirurgiia*. 2018;(1):20-3. (in Ukrainian).
3. Beilyna NY. Klynicheskoe znachenye vozrastnyh osobennosti system orhanov pyshchevarennya v heryatrycheskoi praktyke [Clinical significance age features of the digestiv system in geriatric practice]. *Klynicheskaiia herontolohyia*. 2017;5:60-63. (in Russian).
4. Runova AA, Zhulyna NY, Kalynnykova LA. Zabolevaniya podzheludochnoi zhelezu u bolnukh pozhyloho i starcheskoho vozrastov [Diseases of the pancreas in patients of elderly and old age]. *Klynicheskaiia herontolohyia*. 2013;9:75-7. (in Russian).
5. Mishalov VH, Markulan LY, RM. Matveiev Rezultaty likuvannya patsientiv z hostryim pankreatytom [Results of treatment of patients with acute pancreatitis]. *Khirurgiia Ukrainy*. 2015;1:84-9. (in Ukrainian).

6. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. American college of Gastroenterology guideline management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2013;108:1400-15.

7. Dronov OI, Kovalskaia YA, Horlach VY. Osobennosti patohenetycheskoho podkhoda k lecheniyu ostroho nekrotichesko pankreatyta [Features of the pathogenetic approach to the treatment of acute necrotic pancreatitis]. *Ukr. zhurn. khirurhii.* 2013;3:145-8. (in Ukrainian).

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НЕКРОТИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Резюме. В 42 больных острым некротическим панкреатитом в пожилом и старческом возрасте изучены патоморфологические изменения в стенках интра- и экстрапанкреатических артерий, в частности панкреатической артерии и большой панкреатической артерии Геллера и их ветвей. Все больные прооперированы «открытым» способом на 10-26 сутки с момента госпитализации по поводу гнойно септических осложнений панкреонекроза. После ранних лапаротомий, выполненных в других лечебных учреждениях, лапаротомии «по требованию» проведены у 15 (35,7 %) из 42 больных. Показаниями к релапаротомии служили острое арозивное кровотечение в просвет желудочно-кишечного тракта и брюшную полость (5), нарастание явлений полиорганной недостаточности и прогрессирования панкреонекроза (9). Послеоперационные осложнения возникли у 13 (30,9 %) из 38 больных. Умерли 11 (26 %) больных. Выявленные изменения сосудов в стенках интра- и экстрапанкреатическим артерий вызывают существенное снижение интенсивности спланхического кровотока и является способствующими факторами развития некротических изменений в паренхиме поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки.

Ключевые слова: острый некротический панкреатит, пожилой возраст, патоморфологические изменения интра- и экстрапанкреатических артерий.

SPECIFIC CHANGES IN THE PANCREATIC ARTERIES IN PATIENTS WITH ACUTE NECROTIC PANCREATITIS IN THE ELDERLY AND SENILE AGE

Abstract. At 42 patients with acute necrosis pancreatitis of elderly and senile age is study patomorfology changes in the walls of intra- and extrapancreatic vessels, in particular, transversal pancreatitis artery and its branches, and a large pancreatitis artery of Heller and its branches. All patients are operated by the «opened» method on 10-26 days from hospitalization concerning festering-septic complications of pancreonecrosis. After the early performed laparotomy in other medical institutions or laparotomy "on demand", 15 (35.7 %) of 42 patients were performed. Indications for relaparotomy were acute profuse bleeding into the lumen of the gastrointestinal tract and abdominal cavity (5), an increase in the phenomena of multiple organ failure and progression of pancreatic necrosis (9). Postoperative complications arose in 13 (30.9 %) out of 38 patients. The 11 (26 %) patients are died. The exposed changes in the walls of intra- and extrapancreatic vessels, cause the substantial decline of intensity splanhnic blood stream and are the cooperant factors of development necrosis changes in the parenchima of pancreas and parapancreatic cellulose.

Key words: acute necrosis pancreatitis, elderly and senile age, patomorfology changes of intra- and extrapancreatic vessels.

Відомості про авторів:

Кузенко Роман Тарасович – доцент кафедри хірургії № 2 та кардіохірургії Івано-Франківського національного медичного університету;

Федорків Маріяна Богданівна – асистент кафедри загальної хірургії Івано-Франківського національного медичного університету;

Клименко Юрій Анатолійович – асистент кафедри хірургії № 2 та кардіохірургії Івано-Франківського національного медичного університету.

Information about authors:

Kuzenko Roman T. – Associate Professor Department Surgery № 2 Ivano-Frankivsk National Medical University;

Fedorkiv Mariana B. – Assistant Department General Surgery Ivano-Frankivsk National Medical University;

Klymenko Yurii A. – Assistant Department Surgery № 2 Ivano-Frankivsk National Medical University.

Надійшла 17.03.2019 р.

Рецензент – проф. Максимюк В.В. (Чернівці)