

Глава 4 | ПОЗДНИЙ (ПОДОСТРЫЙ) ФЕРМЕНТАТИВНЫЙ ОМЕНТОБУРСИТ

У наших пациентов (5,5% случаев ОП) развитие ферментативного оментобурсита отмечено в более поздние сроки (4–11-я неделя от начала заболевания). Как правило, в эти сроки явления ОП стихают (подострая стадия), оментобурсит приобретает самостоятельное клиническое значение. У подавляющего большинства больных (68 из 72) зарегистрирован мелкоочаговонекротический (среднетяжелый) панкреатит и только у четверых — тяжелый панкреанекроз. Ни у одного больного отечным панкреатитом подострый ферментативный оментобурсит (ПФОМБ) не наблюдался. Травма, как причина ПФОМБ, была только в одном наблюдении. Почти все эти больные (70 из 72) были оперированы, из них 19 — повторно. Умерли 2 (2,8%).

4.1. Патогенез

Для изучения закономерностей развития ПФОМБ во время оперативных вмешательств осматривалась полость сальниковой сумки и поджелудочная железа. У 59 пациентов исследовалась активность амилазы содержимого сальниковой сумки, у 21 — его рН. Посевы экссудата выполнены у 66 больных, взяты биоптаты стенок сальниковой сумки. Установлено следующее.

В отличие от РФОМБ, при подостром оментобурсите прежде всего обращает на себя внимание изменения стенок сальниковой сумки, выраженность которых была прямо пропорциональна срокам от начала заболевания. Стенки сумки представляли собой рыхлую соединительнотканную оболочку белесого или синеватого цвета, в которую были заключены скопления жидкости. В 53 случаях из 72 такая «капсула» охватывала всю полость сальниковой сумки, у 13 пациентов — лишь часть ее, с локализацией экссудата в печеночном (10 человек) либо селезеночном (9 человек) заворотах. В 5 случаях оментобурсит был двойным, причем в сальниковой сумке имелось по 2 отграниченных скопления экссудата разного цвета и прозрачности.

Гистологическое исследование биоптатов брюшины-«капсулы» во всех случаях выявляло волокнистую соединительную ткань с явлениями подострого асептического воспаления. В биоптатах имелся отек, в 4 препаратах — организованные кровоизлияния с глыбками гемосидерина, перивазальные клеточные инфильтраты из элементов лимфогистиоцитарного ряда. В соединительной ткани имелись незрелые фибробласты и в 7 препаратах — старые очаги жирового некроза в стадии организации и резорбции с участием ксантомных клеток-липофагов.

Наиболее часто (в 69 случаях из 72) содержимым сальниковой сумки при ПФОМБ была прозрачная или слабо мутная опалесцирующая жидкость, напоминавшая панкреатический сок. У троих пациентов цвет содержимого был коричневым.

Ферментативная (амилолитическая) активность содержимого сальниковой сумки при ПФОМБ была очень высокой, средние значения у 59 пациентов — $110,7 \pm 27,5$ мг \times с/л, что достоверно превышало ($p < 0,05$) таковую при РФОМБ. Реакция содержимого была высокощелочной, средние значения рН составили $8,05 \pm 0,24$ ед. Посевы экссудата в 65 наблюдениях из 66 оказались стерильными; у одного больного с «двойным» ПФОМБ из осумкованного скопления мутного коричневого выпота высеялся *Proteus vulgaris*, тогда как посев из второго скопления прозрачного серозного выпота оказался стерильным.

Таким образом, в подавляющем большинстве наблюдений содержимым сальниковой сумки при ПФОМБ является чистый или почти чистый панкреатический сок, вызывающий характерную реакцию тканей — стенок сальниковой сумки по типу подострого асептического воспаления.

Другой частой находкой в содержимом сальниковой сумки при ПФОМБ были секвестры, обнаруженные у 57 из 72 пациентов. В большинстве наблюдений (51 из 57) обнаружены мелкие (0,1–0,5 см в диаметре) крошковидные комочки белого цвета. У 6 пациентов, у которых ПФОМБ развился на фоне тяжелого крупноочагового панкреонекроза, имелись крупные (1–3 см и более) секвестры белого, коричневого либо серо-черного цвета. У 28 пациентов из 57 единичные крошковидные секвестры были фиксированы на ткани поджелудочной железы, у остальных они свободно перемещались в содержимом сальниковой сумки.

В поджелудочной железе, в отличие от РФОМБ, признаки острого воспаления были минимальными либо макроскопически отсутствовали. Как правило, ПЖ представлялась несколько увеличенной и уплотненной. Отека перипанкреатических тканей не наблюдалось, клетчатка вокруг ПЖ была уплотнена. Ни в одном наблюдении не зарегистрировано свежих очагов некроза (как ацинарного, так и жирового) и кровоизлияний, характерных для острой фазы панкреатита.

Таким образом, развитие ПФОМБ наблюдается в стадии асептической секвестрации мелких (редко — крупных) очагов некроза в поджелудочной желе-

причем в эти сроки острый ферментативный деструктивный процесс стихает, что является отличием ПФОМБ от РФОМБ. Наличие процесса асептической секвестрации и практически чистого панкреатического сока в сальниковой сумке заставляет предположить, что в генезе этой формы оментобурсита ведущее значение имеет сообщение протоковой системы поджелудочной железы с полостью сальниковой сумки, т. е. внутренний панкреатический свищ.

Были предприняты попытки эндоскопической визуализации внутренних панкреатических свищей при ПФОМБ. Для предоперационной диагностики свища 12 пациентам ПФОМБ проводилась эндоскопическая ретроградная панкреатография. Однако ни в одном случае не удалось определить экстравазальное распространение контрастирующего вещества при выполнении этой методики. В дальнейшем оказалось, что калибр вскрывающихся панкреатических протоков при формировании ПФОМБ является чрезвычайно малым и контрастирование при ЭРХПГ не удается.

Более перспективным оказался осмотр ткани поджелудочной железы во время оперативных вмешательств. Внутренние панкреатические фистулы при этой методике удалось обнаружить у 35 из 49 оперированных больных.

Внутренний панкреатический свищ представляет собой небольшой (0,1–0,5 см в диаметре) воронкообразный дефект кортикального слоя ткани поджелудочной железы с точечным отверстием на дне, из которого медленно, по каплям, поступает прозрачный панкреатический сок (симптом «слезы»). В 25 наблюдениях свищи локализовались в теле ПЖ, в 6 — в ее хвосте, в 2 — в шейке и в 2 — в головке органа. У остальных пациентов, вероятно, они либо не были диагностированы, либо являлись временными и к моменту хирургического вмешательства не функционировали. Следует отметить трудность выявления внутреннего панкреатического свища без тщательного, прицельного осмотра ПЖ. Нередко воронкообразный дефект с фистулой на дне прикрывается фибрином, крошковидным секвестром, грануляционной тканью, кровяным свертком. Для лучшей визуализации свища рекомендуется промывание полости сальниковой сумки раствором фурацилина пополам с 3% перекисью водорода с последующим промыванием раствором новокаина и тщательным осушиванием полости марлевым тампоном.

Таким образом, ПФОМБ возникает в стадии асептической секвестрации мелких очагов некроза в кортикальных отделах паренхимы поджелудочной железы в условиях стихающего острого панкреатита. При этом происходит вскрытие мелких протоков ПЖ с образованием внутреннего панкреатического свища. Содержимым сальниковой сумки при ПФОМБ является поступающий в нее из свища панкреатический сок, а реакцией тканей на него — подострое асептическое воспаление, сопровождающееся образованием волокнистой соединительнотканной оболочки. Учитывая мелкий калибр протоков, несущих свищ, он, как правило, не диагностируется при ЭРХПГ и не всегда обнаруживается при прямом интраоперационном осмотре поджелудочной железы.

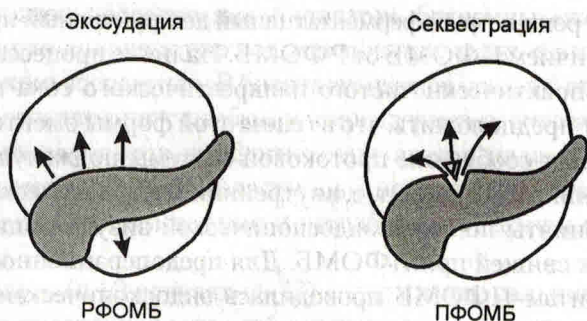


Рис. 13. Схема патогенеза ферментативных оментобурситов

Патогенез РФОМБ и ПФОМБ схематически изображен на рис. 13.

ПФОМБ формируется и клинически протекает по-разному у больных ОП, у которых в первые дни заболевания образуется асептический воспалительный инфильтрат без последующих гнойных осложнений, и у больных с первоначальными гнойными осложнениями панкреонекроза. К числу первой группы относятся 26 наших больных, к второй — 46.

4.2. Клиническая картина

Развитие ПФОМБ у 72 пациентов происходило в сроки от 4 до 11 недель от начала ОП. Ни у одного больного ОФОМБ в раннем периоде заболевания не отмечался. В 26 наблюдениях из 72 (36%) в первые 2–4 недели ОП имелся перипанкреатический инфильтрат, который протекал асептически, но длительное время не рассасывался. Впоследствии у этих больных произошла трансформация инфильтрата в ПФОМБ. Все 6 пациентов из 72 (8,3%), у которых ПФОМБ возник после перенесенного тяжелого крупноочагового панкреонекроза, в ранние сроки заболевания не оперированы. У 5 из них ОП протекал с развитием геморрагического ферментативного перитонита, им производились лапароцентез, лапароскопическое дренирование брюшной полости и перитонеальный лаваж, т. е. пособия, относящиеся к методам так называемой «малой хирургии». Течение заболевания у всех 6 больных панкреонекрозом было тяжелым, осложненным и требовало интенсивной детоксикационной терапии: форсированный диурез, региональная внутриаортальная терапия, лечебный плазмаферез. Помимо указанных методов лечения, им назначались специфические панкреотропные лекарственные средства: антиферменты, цитостатики, сандостатин, рибонуклеаза, олифен. На 2–4-й неделе заболевания у этих пациентов отмечалась выраженная лихорадка и образование плотного инфильтрата в эпигастрии и подреберьях; в этом периоде назначались мощные антибиотики (доксциклин, цефуроксим, тиенам), антисептики (диоксидин, метронидазол) и иммуностимуляторы (Т-активин, ультрафиолетовое облуче-

крови). В результате вышеописанного лечения у них удалось добиться обратного течения фазы секвестрации некротических очагов с развитием в последствии ПФОМБ, как альтернативы гнойных осложнений (гнойно-некротического парапанкреатита и гнойного оментобурсита).

У 46 пациентов второй группы с крупноочаговым панкреонекрозом судьба была иной: 8 из них были оперированы в ранние сроки в связи с разлитым перитонитом (умерли 4), у 36 возникли гнойные осложнения в виде гнойно-некротического парапанкреатита, гнойного оментобурсита, перитонита и сепсиса, 35 из них оперированы на 2–4-й неделях заболевания (30 — повторно), умерли 11 (33%). Только у двух пациентов этой группы, благодаря интенсивной детоксикационной терапии, удалось добиться неосложненного течения некротического панкреатита, и оментобурситы у них не развивались.

Таким образом, на фоне премоурбидного фона, на котором возникает ПФОМБ. Для его развития обязателен некротический панкреатит, при этом частота ПФОМБ при мелкоочаговых некрозах ПЖ относительно стабильна, в то время как среди больных крупноочаговым панкреонекрозом частота образования оментобурсита зависит от принятой в клинике лечебной тактики. У больных, оперированных в ранние сроки, ПФОМБ не возникает, у них могут развиваться гнойные осложнения и панкреатические свищи. С развитием новых методик детоксикации организма при панкреонекрозе и с внедрением их в практическое здравоохранение удельный вес и абсолютное число больных ПФОМБ будут возрастать за счет снижения частоты гнойных осложнений и сокращения числа хирургических операций в раннем периоде заболевания. ПФОМБ, таким образом, является наиболее благоприятным исходом тяжелого крупноочагового панкреонекроза по сравнению с другими осложнениями, требующими повторных хирургических вмешательств.

Симптоматика развивающегося ПФОМБ проявляется медленно увеличивающейся в размерах эпигастральной припухлостью, а у части больных (36%) — «капсульным» инфильтратом, при котором эпигастральное образование не увеличивается в размерах, но и не уменьшается.

При этом у пациентов имеет место болевой синдром умеренной выраженности. Боли при формирующемся ПФОМБ несравнимо слабее болей, характерных для первых суток ОП. Возможна иррадиация в спину. Характерно для ПФОМБ усиление болей и появление чувства тяжести в животе после еды, а также их некоторое облегчение в положении лежа на правом боку. Боли носят тупой постоянный характер и отличаются длительностью (недели, месяцы), чего не бывает при неосложненном панкреатите. У 11 пациентов из 72 с быстро увеличивающимся ПФОМБ наблюдались нарастающие боли и/или периодически повторяющиеся панкреатические колики в виде острых кратковременных приступов опоясывающих болей в верхней части живота с иррадиацией в левую лопатку и левое надплечье.

В большинстве наблюдений (57 из 72, т. е. 79%) увеличение размеров эпигастриального образования через несколько недель или месяцев прекращается. Этот момент больные обычно четко запоминают, ибо он совпадает со стиханием болевого синдрома. Объяснением данного феномена служит факт установления равновесия между секреторным (гидродинамическим) давлением в протоковой системе ПЖ и гидростатическим давлением жидкости в эластичном «футляре» сальниковой сумки. По закону сообщающихся сосудов такая ситуация является устойчиво уравновешенной (рис. 14).

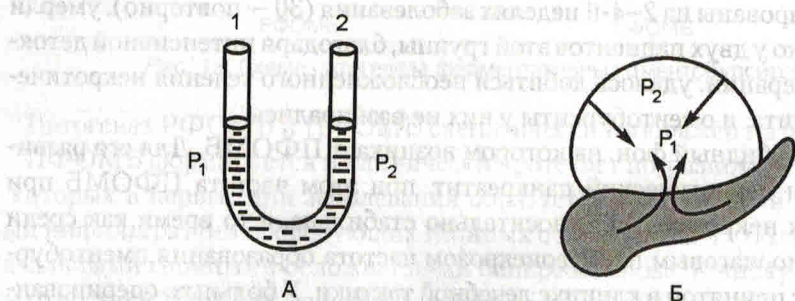


Рис. 14. Схема равновесия между гидродинамическим давлением в протоковой системе поджелудочной железы и гидростатическим давлением в полости ПФОМБ

По закону сообщающихся сосудов (А) секреторное давление панкреатического сока (p_1) уравнивается гидростатическим давлением содержимого в эластичном «футляре» сальниковой сумки (p_2), что объясняет длительное сохранение постоянного объема оментобурсы (Б).

Другой вариант клинического течения наблюдался у 15 больных (21% случаев), у которых на фоне формирующегося ПФОМБ отмечались рецидивы ОП легкой степени тяжести. При этом после нарушения диеты у них возникало резкое усиление болей в животе, одно-двукратная рвота, вздутие живота, задержка стула; при объективном обследовании отмечались тахикардия, болезненность живота в эпигастрии и подреберьях без перитонеального синдрома. Эта симптоматика, как правило, купировалась за 3–5 суток амбулаторного либо стационарного лечения. Такое клиническое течение патологического процесса, вероятно, объясняется резкой пищевой и алкогольной стимуляцией панкреатической секреции, когда гидродинамическое (секреторное) давление в протоках ПЖ превышает гидростатическое с возникновением градиента давления в сторону сальниковой сумки.

При пальпации живота у всех пациентов ПФОМБ в эпигастриальной области прощупывалось малоблезненное образование различных размеров (от 9 до 28 см в поперечнике). У некоторых больных выбухание в подложечной области было заметно на глаз, издали. Его контуры, как правило, ровные, округлой формы, плотной или тугоэластической консистенции. Нередко определяется

положительный симптом флюктуации. У худощавых больных иногда в подложечной области были видны расширенные подкожные вены.

У 14 больных из 72, т. е. в 20% наблюдений, выявлялись симптомы сдавления желудка: тошнота по утрам, рвота съеденной пищей, чувство переполнения желудка после приема внутрь даже небольших количеств пищи и воды. При рентгеноконтрастной гастродуоденографии и фиброгастродуоденоскопии, применявшихся у всех пациентов ОП в последние годы, частота выявления симптомов сдавления верхних отделов желудочно-кишечного тракта оказалась более высокой. Так, при контрастной гастродуоденографии, выполненной в условиях искусственной гипотонии у 29 пациентов из 72 (40%), обнаружено растяжение и смещение желудка, экстраорганный сдавление двенадцатиперстной кишки и замедление эвакуации из желудка. При ФГДС такие симптомы, как взбухание задней стенки желудка, сужение просвета привратника и двенадцатиперстной кишки, выявлены у 32 пациентов (44%).

У 8 больных (11% наблюдений) выявлялись признаки сдавления желчевыводящих путей. Это были те пациенты, у которых во время оперативных вмешательств обнаружено скопление выпота в печеночном кармане сальниковой сумки. Катамнестические данные позволяют предположить, что они в прошлом перенесли так называемый «головчатый» панкреатит, при котором сдавление желчевыводящих путей наиболее характерно. В данной клинической группе заболевание начиналось с более преимущественно правосторонней локализации, что требовало дифференциальной диагностики с острым холециститом. У 6 больных беспокоила повторная рвота, а у 6 из них отмечалась ранняя гипербилирубинемия. Подобная клиническая картина свидетельствует об ОП преимущественным поражением головки ПЖ. На момент обследования желтуха отмечалась у 5 пациентов этой группы, расширение холедоха свыше 9 мм — у 3, пальпируемый желчный пузырь без признаков острого воспаления — у 7. В 3 наблюдениях отмечалась клиника холангита — лихорадка с ознобами, гипербилирубинемией и увеличением печени, холедохолитиаз или иного препятствия току желчи у них обнаружено не было.

4.3. Диагностика

Без анализа клинической симптоматики, диагностика ПФОМБ базируется на данных лабораторного и инструментального исследования.

4.3.1. Лабораторные исследования

Наиболее значимым изменением лабораторных показателей при ПФОМБ является длительная гиперамилаземия при удовлетворительном состоянии больных. Стойкое увеличение амилалитической активности крови зарегистрировано у 67 из 72 пациентов (93%). Из них у 21 (31%) гиперамилаземия была

незначительной (9,1–10,2 мг × с/л), у 38 (57%) — средней выраженности (10,3–20,0 мг × с/л), и у 8 больных (12%) — высокой (более 20 мг × с/л).

У 22 пациентов (31%) выявлена незначительная анемия, при которой концентрация гемоглобина составляла 90–105 г/л, а число эритроцитов — $2,5-3,0 \times 10^{12}/л$. Лейкоцитоз свыше $9 \times 10^9/л$ отмечался лишь у 7 больных (9,7%), увеличение СОЭ свыше 25 мм/час — у 19 (26%). Гипербилирубинемия свыше 20 мкмоль/л выявлена у 6 пациентов (8%), гипопропротеинемия ниже 60 г/л — у 5 (7%), изменения коагулограммы с гиперкоагуляционным синдромом — у 7 больных (10%). Остальные биохимические показатели крови больных с ПФОМБ изменены не были.

4.3.2. Ультразвуковая диагностика

Ультразвуковая диагностика использовалась у 53 пациентов из 72. При эхографии у больных ПФОМБ в сальниковой сумке выявлялось полостное жидкостное образование, в 5 наблюдениях содержащее секвестры и тканевой детрит. В отличие от РФОМБ, признаков острого панкреатита либо не наблюдалось, либо они были минимальными в виде небольшого увеличения и уплотнения ПЖ, неравномерности ее структуры. У 3 пациентов, у которых ПФОМБ развился после перенесенного крупноочагового панкреонекроза, были видны очаговые постнекротические полости в паренхиме ПЖ диаметром до 1 см и крупные секвестры в сальниковой сумке (рис. 15, 16).

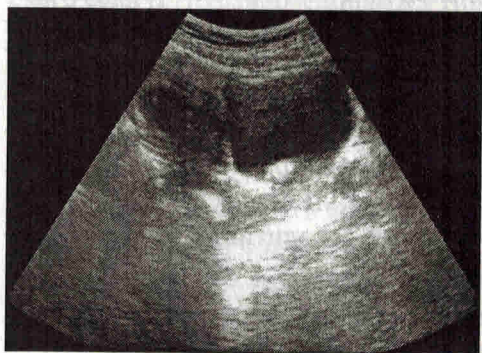


Рис. 15. Гипоэхогенное жидкостное полостное образование в сальниковой сумке с четкими границами и гиперэхогенными включениями (секвестрациями) на фоне стихающего воспаления (объяснения в тексте)



Рис. 16. Эхограмма больной М., 46 лет. Гипоэхогенное полостное жидкостное образование в сальниковой сумке с гиперэхогенными включениями (объяснения в тексте)

С помощью УЗИ у 30 больных (42% наблюдений) выявлены признаки портальной гипертензии: увеличение диаметра воротной вены более 12 мм и селезеночной — более 6 мм. Так как хронические заболевания печени (активный хронический гепатит, цирроз, гепатоз) имелись лишь у 9 из 72 больных (12,5%),

Глава 3 | ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Хронический панкреатит (ХП) с морфологических позиций характеризуется различной степенью выраженности пролиферативно-индуративными изменениями в строме ПЖ и деструктивно-атрофическими изменениями в паренхиме. В зависимости от разнообразия сочетаний этих процессов возникают различные морфологические варианты ХП, которые во многом определяют клинические проявления заболевания и лечебную тактику.

При этом следует иметь в виду, что ХП характеризуется периодами обострения и ремиссии, поэтому на фоне хронических воспалительных изменений могут определяться участки, характерные для острого деструктивного панкреатита (ОДП) с очагами жирового и паренхиматозного некроза, расстройством кровообращения и острого экссудативного воспаления различной степени выраженности.

Хронический панкреатит, по мнению большинства исследователей, является результатом ОДП. Поэтому основные этиологические факторы, вызывающие ОДП, могут быть и этиологической причиной ХП. Важнейшие из них — желчекаменная болезнь, хроническая алкогольная интоксикация, инфекционные аутоиммунные процессы, нарушения обмена. В то же время существует мнение исследователей, признающих первичный или генуинный ХП, которому не предшествует острый воспалительный процесс в ПЖ. При ХП в патологический процесс вовлекаются все структуры ПЖ — ацинусы, островковый аппарат, протоковая система, сосуды, нервный аппарат, интерстициальная ткань. В зависимости от того, какие структуры ПЖ вовлечены в патологический процесс сильнее, можно выделить ту или иную форму ХП, имеющую определенное клиническое значение.

Исследование собственного материала, а также анализ данных литературы позволяют выделить следующие морфологические варианты ХП.

1. Хронический склерозирующий панкреатит:
 - а) хронический индуративный панкреатит с диффузным склерозом;
 - б) хронический калькулезный панкреатит с диффузным склерозом.
2. Хронический рецидивирующий панкреатит.
3. Хронический холецисто-панкреатит:
 - а) хронический головчатый холецисто-панкреатит;
 - б) хронический гнойный холангиопанкреатит;
 - в) псевдотуморозный панкреатит.

По мнению Д. С. Саркисова и Т. В. Савиной (1985), разделение ХП на отдельные клинико-морфологические формы не обосновано, так как при изучении больших фрагментов ПЖ в ее разных отделах может быть обнаружена разная морфологическая картина, в одних преобладают деструктивно-воспалительные изменения, в других — разрастание фиброзной ткани. По мере прогрессирования заболевания увеличивается и степень склеротических изменений. Поэтому авторы считают, что нужно говорить не о морфологических формах ХП, а о тяжести его течения, выделяя фазу обострения и фазу ремиссии.

Мы считаем, что фазовое течение ХП не исключает наличие морфологических вариантов заболевания. Для проведения адекватной лечебной тактики следует считать обоснованным выделение различных клинико-морфологических вариантов заболевания.

Всего морфологические изменения, характерные для ХП, часто имеют преимущественную локализацию в одной из частей ПЖ — головке, теле или хвосте. В связи с этим Р. Mallet-Guy предлагает выделить:

- 1) головчатый панкреатит — патологический процесс захватывает преимущественно головку ПЖ;
- 2) парамедиальный — с поражением средней части ПЖ;
- 3) левый — с преимущественными изменениями в хвостовой части железы;
- 4) диффузный — с вовлечением всех отделов ПЖ.

Последний вариант, по его мнению, является исходом заболевания. Этиологические факторы оказывают существенное влияние и на локализацию процесса в ПЖ.

3.1. Хронический индуративный панкреатит с диффузным склерозом

Это наиболее распространенная форма ХП, которая клинически долгое время может протекать бессимптомно, иногда она проявляется умеренно выраженной недостаточностью экзокринного отдела. Наиболее частая ее причина — хроническая алкогольная интоксикация, поэтому в англо-американской

литературе эту форму образно называют «поджелудочной железой пива». Д. С. Саркисов и Т. В. Савина рассматривают хронический индуративный панкреатит с диффузным склерозированием не как самостоятельную форму, а как стадию, предшествующую хроническому склерозирующему кальциевому панкреатиту.

Макроскопически ПЖ при хроническом индуративном панкреатите с диффузным склерозом несколько увеличена в размерах, малокровная, равномерно плотно-эластической консистенции. Во всех отделах железы диффузно нарастает светло-серая волокнистая ткань в виде сеточки, но рисунок железы выражен четко, фиброзная капсула склерозирована.

При хроническом индуративном панкреатите в патологический процесс всегда вовлекаются протоки разного калибра (рис. 78).

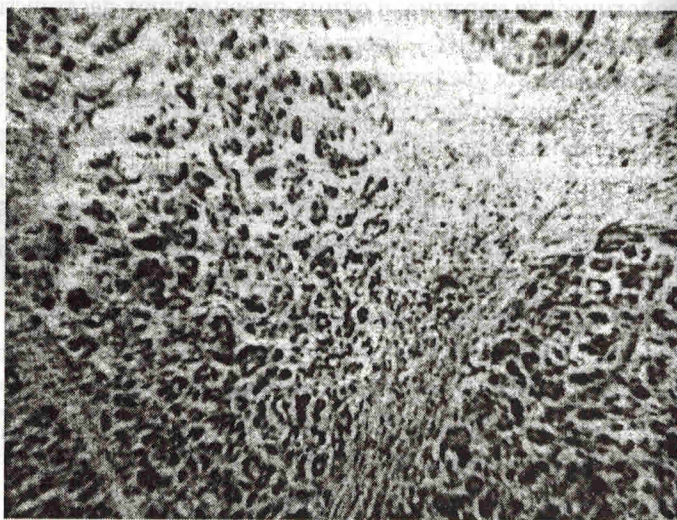


Рис. 78. Индуративный панкреатит с диффузным склерозом. Окраска гематоксилином и эозином, увел. $\times 135$

Отмечаются участки сужений и расширений как главного панкреатического протока, так и междольковых протоков. При этом различают глобальную дилатацию, эктазию в области головки ПЖ, биполярную эктазию, кортикальную и пседокистозную. В результате чередования участков значительно выраженного стеноза и расширения протоков возникает так называемая картина «цепочки озер». В дальнейшем могут возникать небольшие полости, выстланные кубическим эпителием. При микроскопическом исследовании той же железы дольки ее разной величины. Фиброзная ткань в виде пучков нарастает вокруг протоков и сосудов, проникая внутрь долек. При этом панкреатические островки (островки Лангерганса) долгое время остаются интактными. При обострении процесса довольно часто можно наблюдать не-

большие очаги жировых некрозов, а также лимфоидную инфильтрацию с присутствием макрофагов, фибробластов и плазматических клеток. Диффузное разрастание соединительной ткани вызывает постепенное нарушение трофики протоков и атрофию панкреацитов. Выработка зимогена резко снижена. Наряду с этим отмечается дисконфлексация панкреацитов, цитоплазма многих из них не содержит гранул зимогена, или они расположены ближе к базальной мембране. Наиболее тяжелые изменения отмечаются в мелких протоках. При этом, по данным электронно-микроскопического исследования, отмечается исчезновение микроворсинок в апикальных отделах эпителиальных клеток. Отдельные клетки протокового эпителия подвергаются дистрофическим и некробиотическим изменениям, происходит десквамация их, в некоторых местах наблюдается гиперплазия эпителиальных клеток и появление многоклеточных структур. Усиливается секреция клетками цилиндрического эпителия нейтральных мукополисахаридов.

Хронический индуративный панкреатит следует отличать от диффузного фиброза ПЖ, который может быть исходом ряда инфекционных заболеваний (вирусный гепатит, паротит, энтеровирусная инфекция и др.), следствием аутоиммунного поражения ПЖ, а также исходом ферментативного отека ПЖ, в результате которого происходит замещение эластических волокон коллагеновыми. При диффузном фиброзе ПЖ, в отличие от ХП, не наблюдается изменений в протоковой системе ПЖ.

3.2. Хронический калькулезный панкреатит

Основным этиологическим фактором этой формы ХП является хроническая алкогольная интоксикация. Хронический калькулезный панкреатит — довольно редкое заболевание. Макроскопически ПЖ при этом несколько уменьшена в размерах, бледно-серая, крупно-бугристая (рис. 79).

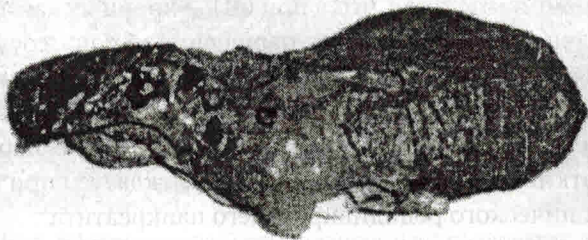


Рис. 79. Хронический калькулезный панкреатит. Конкременты в протоках поджелудочной железы

Ткань малокровная, плотно-эластической консистенции, структура долек практически не различима. Крупные протоки ПЖ расширены, содержат различной величины сероватые образования каменной плотности размером от