

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ТА СТАН ВІЛЬНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Лігоненко О.В., Грін Л.В.

м.Полтава

Питання діагностики і лікування різноманітних форм гострого панкреатиту (ГП) постійно обговорюються на протязі багатьох років на сторінках медичних журналів, конференціях та з'їздах.

Менше уваги надають хірурги патофізіологічним та патоморфологічним порушенням, які виникають при цьому захворюванні.

В основі патофізіологічних порушень в підшлунковій залозі та організмі взагалі при гострому панкреатиті є функціональні та структурні зміни мембран клітин. Одним із головних факторів, які приводять до цих змін, є продукти вільно-радикального окислення ліпідів, синтез яких при гострому панкреатиті збільшується.

Нами проведені дослідження у 263 хворих з гострим панкреатитом віком 18 – 80 років, жінок було 184. Цією недугою частіше уражаються хворі з зайвою вагою. Таких було 71,7%.

Головним симптомом ГП був біль, що у 70% хворих виник раптово, частіше (99%) в правій чи лівій підреберній ділянці та носив оперізуючий характер. У 198 обстежених хворих при цьому була блювота.

Вважаємо важливим, при госпіталізації діагностувати ГП з визначенням його форми (набряковий, геморагічний, деструктивний). Це має велике значення для вибору методу лікування.

З набряком підшлункової залози госпіталізовано 178 (68%) хворих, 18 (7%) з яких оперовані. Діагноз – набряк підшлункової залози у цих хворих поставлено під час операції. З деструктивною формою гострого панкреатиту було 84 (32%) хворих. Розповсюджений перитоніт був у 45 (17%) хворих.

Метою нашої роботи було вивчення динаміки лабораторних і патоморфологічних змін при комплексному лікуванні гострого панкреатиту.

Лабораторні дослідження у співставленні з клінічною картиною та патоморфологічними змінами

мають велике значення у період ранньої діагностики гострого панкреатиту. Нами вивчені деякі показники вільно-радикального окислення ліпідів. Про інтенсивність процесів пероксидації ліпідів судили за вмістом дієнових кон'югат (ДК) та показнику кінетики накопичення малонового діальдегіду (МДА) в динаміці.

Виявлено підвищення основних показників, які характеризують активність реакції вільно-радикального окислення ліпідів. Концентрація полієнових ліпідів збільшилась до $75,3 \pm 8,2$ мкмоль/л ($P < 0,05$), МДА – до $17,4 \pm 3,1$ мкмоль/л ($P < 0,05$).

У хворих цієї групи за даними лабораторних досліджень спостерігали активізацію пероксидації ліпідів, яка залежить від форми запального процесу. Отримані показники характерні для підвищеної клітинної проникності при гострому панкреатиті. У 65 (24,7%) хворих консервативна терапія була малоефективною і служила підготовкою до оперативного втручання. Вид і обсяг втручання визначали індивідуально кожному хворому з врахуванням не лише особливостей патологічного процесу, але і стану хворого. Ранню резекцію підшлункової залози виконали 5 (7,7%) хворим. Для визначення життєздатності тканини залози та межі її некрозу використовували розроблений нами "Способ определения границ некроза поджелудочной железы при деструктивном панкреатите" (АС 1516834).

За результатами клініко-експериментальних досліджень ми прийшли до висновку, що раннє видалення некротизованих тканин залози значно знижує ступінь накопичення токсичних продуктів в організмі хворого. Рання резекція сприяла позитивному перебігу захворювання у хворих з надзвичайною

тяжкістю захворювання, що підтверджувалось нормалізацією лабораторних показників.

При проведенні патоморфологічного дослідження видаленої частини виявлено, що підшлункова залоза значно збільшена, щільна при пальпації, часто темно-червоного кольору. Зміни строми характеризувалися набряком внутрішньочасточкової і особливо міжчасточкової сполучної тканин з просяканням свіжими незміненими еритроцитами. Численні крововиливи частіше були навкруги затромбованих вен і капілярів. У просвіті вивідних протоків усіх калібрів зустрічалися невеликі скупчення лейкоцитів серед білкових мас ексудату. В артеріях відмічено потовщення внутрішньої оболонки і розростання сполучної тканини. Досить часто виявляли тромбоз вен переважно малого калібру і капілярів. Ураження паренхіми полягало в осередкових, широко розповсюджених дистрофічних, некробіотичних некротичних змінах, які виявлялись у її дисконплектації. Серед ацинозної тканини розкидані невеликі зморщені, неправильної форми острівки Лангерганса з крововиливами лейкоцитарною інфільтрацією.

Таким чином, в основі патофізіологічних порушень при гострому панкреатиті лежать функціональні та структурні зміни мембранних клітинних систем. Одним з головних факторів цих змін є токсичні продукти вільно-радикального окислення ліпідів, кількість яких при гострому панкреатиті збільшується.

Виявлені порушення процесів мікроциркуляції сприяють прогресуванню деструктивного процесу в підшлунковій залозі, погіршують перебіг захворювання і сприяють розвитку ускладнень.

РЕЗЮМЕ

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И СОСТОЯНИЕ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Лигоненко О.В., Гирин Л.В.

Исследованы 263 больных с острым панкреатитом. Установлено, что в основе патофизиологических нарушений при остром панкреатите лежат функциональные и структурные изменения мембранных клеточных систем. Одним из основных факторов этих изменений являются токсические продукты свободнорадикального окисления липидов, количество которых при остром панкреатите возрастает.

SUMMARY

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF A PANCREAS AND THE STATE OF FREE-RADICAL OXIDIZATION OF THE LIPIDES IN ACUTE PANCREATITIS

O.V. Ligonenko, L.V. Girin

263 patients with acute pancreatitis were examined. It was found that as a basis of pathofiziological disturbances in acute pancreatitis the functional and structural changes of the membrane cell systems is assumed. One of the main factor of these changes are toxic products of free radical oxidation of lipides the quantity of which increases in case of acute pancreatitis.