

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЛОКАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И РЕГИОНАРНЫХ СОСУДИСТЫХ КРИЗОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ И РАКЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

© 2006 г. Н.Л. Сычева, Л.А. Фаустов, В.А. Сычев

Исходя из классических представлений о хроническом воспалении [1, 2], хронический панкреатит (ХП) и формирующийся на его фоне рак поджелудочной железы (ПЖ) можно рассматривать как проявления дисрегенераторного процесса. Ранее нами сообщалось об однотипном характере изменений артериального сосудистого русла в рубцовой ткани при ХП и вне разрастаний опухолевой ткани при раке ПЖ [3]. Выявление очагов метаплазии и дисплазии эпителиальных структур, а также множественных очагов *carcinoma in situ* при уже развившемся раке ПЖ [3] свидетельствует о том, что на пути развития рака ПЖ на фоне ХП дисрегенераторные процессы прогрессируют. Это происходит из-за нарастающей гипоксии тканей в связи с наличием хронической локальной артериальной гипертензии (ЛАГ) в органах пищеварения, принадлежащих к системе кровоснабжения *tr. coeliacus* [4, 5]. С ЛАГ связана недостаточность нервной и сосудистой трофики. Установлено, что для изучаемых видов хронической патологии ПЖ характерны периоды обострения хронически протекающего воспаления сосудистого генеза [3, 4].

Цель работы – дать морфологическую характеристику ЛАГ и сосудистым кризам при ХП и раке ПЖ.

Материалы и методы. Проведено морфологическое исследование резецированных рубцово-измененных тканей поджелудочной железы у 136 больных ХП, а также тканевого комплекса, удаленного у 46 больных раком ПЖ. У всех оперированных больных отсутствовала системная артериальная гипертензия. Гистологические срезы толщиной 7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином. Для дифференцированной окраски слоев стенки артерий был использован способ комбинированной окраски альдегид-фуксином – хромотропом – анилиновым синим [4]. Поврежденные миоциты в стенке артерии выявляли на основании их фуксинофилии при окраске гема-

токсилином – основным фуксином – пикриновой кислотой [6].

Результаты. Необходимо отметить, что при развившейся аденокарциноме в ПЖ вне разрастания опухолевой ткани сохранялся общий цирротический фон, характерный для ХП. О наличии ЛАГ при ХП и раке ПЖ свидетельствовали гипертрофия мышечного слоя артерий, их гиперэластоз с мультипликацией внутренней эластической мембраны. Такие изменения артерий обычно возникают при повышенной гемодинамической нагрузке на сосуды в условиях артериальной гипертензии. Об этом также свидетельствовало интенсивное разрастание эластических волокон в стенках мелких артерий, которые принимали вид артерий эластического типа. Гиперэластоз сочетался с утолщением и складчатостью интимы, ядра эндотелиальных клеток своим длинником располагались перпендикулярно относительно просвета артерии. Данный морфологический симптомокомплекс отражал повышенный тонус мелких артерий [7], столь характерный для артериальной гипертензии. Возрастало количество артерио-венозных анастомозов, что являлось еще одним из доказательств адаптации ткани к возросшему сопротивлению кровотока в условиях спланхической артериальной гипертензии.

Гипертрофические и гиперпластические процессы в артериальных стволах не носили универсального характера, так как встречались и артерии без видимых гипертрофических изменений, а в некоторых артериях наблюдались признаки продуктивного артериита с исходом в склероз и облитерацией просвета сосуда.

Вступление болезни в период обострения характеризовалось возникновением очаговых некрозов паренхимы ПЖ, наблюдалась геморрагическая инфильтрация некротизированных тканей. Более легкие поражения ПЖ проявлялись отеком поврежденных тканей.

В периоде обострения выявлялись морфологические признаки, указывающие на сосудистый криз. Морфологическую сущность его составляли альтеративные и дистонические изменения артериального русла. В артериях и мелких артериях четко различались явления спазма и пареза на соседствующих участках сосуда. В некоторых артериях отмечались альтеративные процессы в виде плазматического пропитывания стенки и фибриноидных изменений с формированием тромбов. Альтеративные изменения в артериях были представлены расщеплением и даже в ряде случаев разрывами эластических мембран с формированием микроаневризм.

Для капилляров, посткапиллярных и собирательных венул наиболее характерным было их паретическое состояние, проявлявшееся неравномерным расширением и тромбообразованием. Наблюдались картины стаза в капиллярах, перистатические кровоизлияния и различные микротромбы в венозном отделе микроциркуляторного русла: эритроцитарные, фибриновые, гиалиновые, смешанные. Из-за микроангиотромбозов усугублялась гипоксия, нарастал отек и развивались периваскулярные очаги некробиоза, а возросшая сосудистая проницаемость приводила к диапедезным кровоизлияниям и геморрагической инфильтрации поврежденной ткани.

Наиболее ярким проявлением сосудистого криза был феномен инвагинации артерий, впервые описанный нами в рубцовом поле ПЖ при обострении ХП у больных раком ПЖ [8]. Инвагинаты артерий мы обнаруживали не только при раке ПЖ, но и при ХП [4], не осложненном онкопатологией. Феномен инвагинации артерий развивался в условиях резких дистонических изменений их стенки при наличии явлений спазма и пареза на соседствующих участках сосуда. Повышенная гемодинамическая нагрузка на артерию, очевидно, не преодолевала спазм, а загоняла спазмированный участок артерии в просвет паретически расширенного. Инвагинат артерии полностью блокировал кровоток с неблагоприятными последствиями для кровоснабжаемых тканей. Поэтому участки некроза, возникающие в связи с инвагинатом артерии, мы с учетом их интенсивной ин-

фильтрации эритроцитами рассматриваем как геморрагические инфаркты.

О повторяемости сосудистых кризов свидетельствовали скопления гемосидерина в рубцах, организованные тромбы, перекалиброванные артерии с сохранившимися дефектами от разрыва их внутренней эластической мембраны.

Заключение. Морфофункциональное исследование состояния артериального русла в резецированных тканях ПЖ при ХП и раке ПЖ позволило выявить морфологические признаки, указывающие на наличие ЛАГ и возникающие на ее фоне повторяющиеся сосудистые кризы. Морфологическая сущность последних, как и в случаях системной гипертензии, состояла в развитии альтеративных процессов в стенке артерий (плазматическое пропитывание, фибриноидные изменения), а также в дистонических процессах (явления спазма и пареза на протяжении артериальных стволов). В дополнение к этим известным морфологическим проявлениям сосудистого криза нами впервые обнаружен и описан феномен инвагинации артерий с полной блокадой артериального кровотока, с которым связаны наиболее тяжелые повреждения тканей ПЖ в виде геморрагических инфарктов.

Литература

1. Давыдовский И.В. Общая патология человека. М., 1969.
2. Патологическая анатомия: Курс лекций / Под ред. В.В. Серова и М.А. Пальцева. М., 1998.
3. Сычева Н.Л., Фаустов Л.А. Особенности патоморфологии поджелудочной железы при развившейся аденокарциноме // Сб. науч. работ I Всерос. науч.-практ. конф. патологоанатомов. Орел, 2005. С. 238–240.
4. Хронический панкреатит, функциональная и морфологическая характеристика (пособие для врачей) / Под ред. Г.Г. Коротько. Краснодар, 2003.
5. Катастрофы спланхического кровотока (новые аспекты в изучении хронических заболеваний органов пищеварения) / Под ред. Л.А. Фаустова. М., 2005.
6. Серов Р.А. и др. Применение окраски гематоксилином — основным фуксином —

пикриновой кислотой (ГОФП) для выявления повреждений миокарда различного генеза // *Арх. пат.* 1977. Т. 39. Вып. 5. С. 70–72.

7. Ковалевский Г.В. О функциональной морфологии артерий // *Арх. пат.* 1963. Т. 25. Вып. 11. С. 37–43.

8. Сычева Н.Л., Сычев В.А., Фаустов Л.А. Феномен инвагинации артерий при раке поджелудочной железы // *Физиология и патология пищеварения: Материалы 18 Всерос. науч. конф. Геленджик 4–6 сентября 2002 г. Краснодар, 2002. С. 240–241.*