

УДК 616.37 – 002. – 036. 11 – 091.5
**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭКСТРАПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОСТРОМ ФЕРМЕНТАТИВНОМ ПАРАПАНКРЕАТИТЕ**

А. Н. Лызи́ков, В. М. Майоров, З. А. Дундаров, Ю. Н. Ави́жец

**Гомельский государственный медицинский университет
Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро**

В статье представлен анализ причин летальных исходов и структура послеоперационных осложнений у больных, умерших от острого деструктивного панкреатита. Проведенный анализ морфологических изменений внутренних органов показал, что причиной ранних летальных исходов является массивная ферментативная некорригированная интоксикация, а поздних — интоксикация на почве резорбции токсических субстанций из некротически измененной парапанкреатической клетчатки. Особое внимание уделено особенностям анатомического взаимоотношения деструктивно измененной поджелудочной железы и пораженной парапанкреатической клетчатки. Установлен факт облигатного поражения парапанкреатической клетчатки при наличии очагов некроза в паренхиме поджелудочной железы. Изучены морфологические изменения в стенке тонкой кишки, которые являются причиной развития энтеральной недостаточности при остром деструктивном панкреатите. Показано, что реальное количество наблюдений тотального панкреонекроза по данным аутопсии составляет меньшее количество, чем это изначально предполагается по данным клинического и интраоперационного обследования. На основании анализа оперативных вмешательств было показано, что объектом хирургического вмешательства является собственно гнойно-некротический парапанкреатит.

Ключевые слова: деструктивный панкреатит, энтеральная недостаточность, тонкая кишка.

**MORPHOLOGICAL FEATURES OF EXTRAPANCREATIC LESION
OF INTERNAL ORGANS IN ACUTE ENZYMATIC PARAPANCREATITIS**

A. N. Lyzиков, V. M. Mayorov, Z. A. Dundarov, Yu. N. Avizhets

**Gomel State Medical University
Gomel Regional Clinical Pathologic Bureau**

The article analyzes the causes of fatal outcomes and structure of postoperative complications in patients who died of acute destructive pancreatitis. The analysis of morphological changes of internal organs has shown that the cause of early fatal outcomes is massive enzymatic noncorrected intoxication, and late lethal outcomes are caused by the intoxication associated with resorption of toxic substances from necrotically changed parapancratic cellular tissue. The special attention is given to the features of anatomic interrelation of the destructively changed pancreas and the affected parapancratic cellular tissue. An obligate lesion of the parapancratic cellular tissue was found in the necrosis centres in the pancreas parenchyma. The article studies morphological changes in the wall of the small intestine that cause enteral insufficiency in acute destructive pancreatitis. It was shown that according to the autopsy data, the real number of observations of total pancreatonecrosis was not adequate if to compare with that that was supposed according to the data of clinical and intraoperative inspections. The analysis of operative interventions showed that purulent-necrotizing parapancraticitis is an object of surgical intervention.

Key words: destructive pancreatitis, enteral insufficiency, small bowel.

Введение

Широкие дискуссии на страницах журналов по вопросам неотложной панкреатологии убедительно демонстрируют тот факт, что проблема лечения данной категории пациентов далека от разрешения. Частота острой патологии неуклонно растет во всем мире, затраты на адекватную терапию представляют собой серьезную экономическую проблему, а летальность даже в специализированных панкреатологических клиниках достигает 11–25 % [1, 2, 3]. Отсутствие единой точки зрения на патологический процесс при остром деструктивном панкреатите (ОДП), необходимость дифференцировки форм, стадий и фаз заболевания, многообразие осложнений закономерно привели не

только к пестрой терминологической палитре, но и к разным (нередко диаметрально противоположным) тактическим подходам в лечении этой патологии [4, 5, 6].

Особенностью эволюции ОДП является широкий спектр клинических вариантов его течения в зависимости от темпа развития, объема деструкции поджелудочной железы (ПЖ) и осложнений [4]. Одним из самых неблагоприятных осложнений ОДП является распространение деструкции на забрюшинную клетчатку (ЗБК) [4, 5]. До настоящего времени нет общепризнанных терминологии и классификации этих изменений. Для этого осложнения в литературных источниках применяются различные термины: «перипанкреатит», «перипанкрео-

некроз», «ретроперитонеонекроз», «ретроперитонит», «ферментативный ретроперитонеальный некротический целлюлит», «парапанкреатит» [6, 7]. Наиболее общим и часто применяемым является термин «парапанкреатит» (ПП).

Если патологические процессы в поджелудочной железе (ПЖ) и гнойные осложнения ОДП подробно исследованы, то клиническое значение ранних патологических изменений в ЗБК, предшествующих постнекротическим осложнениям, изучено недостаточно. Хирургические вмешательства при ОДП в основном выполняются на пораженной ЗБК. Между тем вопросы рационального ее дренирования не решены [8, 9].

Многообразие клинических форм заболевания, сравнительно небольшое число больных, оперированных в фазе формирования панкреонекроза, затрудняют клинико-морфологическую оценку патологических изменений ЗБК на этапе прогрессирующей тканевой деструкции, а также анализ эффективности ранних дренирующих операций [10, 11, 12]. Экспериментальные исследования в данной области панкреатологии малочисленны, поскольку отсутствуют модели острого панкреатита с корректным воспроизведением различных форм ферментативной деструкции ЗБК [9, 10].

В ранее проведенных исследованиях определено значение вариантов поражения клетчатки для выбора тактики лечения ОДП [13, 14, 15]. Но динамика ранних патологических изменений в ЗБК, значение их для диагностики и прогнозирования осложнений и исхода ОДП требуют дальнейшего изучения.

Цель исследования

Выявление закономерностей патоморфологических изменений в парапанкреатической клетчатке и внутренних органах у пациентов, умерших от ОДП.

Материал и методы

В ходе работы был выполнен детальный ретроспективный анализ 132 протоколов вскрытий больных, умерших от ОДП по данным Гомельского областного клинического патологоанатомического бюро за период с 1990 по 2007 гг. Средний возраст пациентов составил $48,4 \pm 3,7$ года. Мужчин было 96 (72,7 %), женщин — 36 (27,3 %).

Прижизненная диагностика заболевания базировалась на анализе клинико-лабораторных данных и результатов комплексного инструментального обследования: ультразвукового исследования, компьютерной томографии с контрастным усилением и без него, гастродуоденоскопии, лапароскопии и данных интраоперационного исследования у оперированных пациентов. Верификация инфицированности зон панкреонекроза и жидкостных скоплений основывалась на бактериологическом исследовании

материала, полученного при пункции под сонографическим контролем, или интраоперационно.

При оценке распространенности поражения забрюшинной клетчатки использовали следующую схему. Забрюшинное пространство делили четырьмя плоскостями, проходящими через постоянные анатомические ориентиры. Срединная плоскость проходит через позвоночник, верхняя поперечная плоскость условно проводится через диафрагму, средняя поперечная плоскость проходит через линию, соединяющую нижние края 10 ребер по средней подмышечной линии, что в большинстве случаев соответствует проекции мезоколон, нижняя поперечная плоскость — через крестцово-подвздошные сочленения. Нижняя поперечная плоскость отделяет собственно забрюшинное пространство от клетчатки таза. Выше верхней поперечной плоскости выделяется зона поражения клетчатки средостения.

Результаты и обсуждение

По нашим данным, основной причиной наступления летального исхода явился осложненный ОДП, который установлен у 98,6 % умерших. В 42 % наблюдений осложненный ОДП сочетался с тяжелой сопутствующей патологией в виде системного атеросклероза, ИБС, ХОБЛ, хронических заболеваний печени и почек.

С учетом патогенетических особенностей заболевания целесообразно разделить летальных исходов на ранние и поздние. Ранние летальные исходы (наступившие в первую неделю заболевания) обусловлены развитием тяжелого ферментативного некорректируемого эндотоксикоза, резистентного к применяемым методам детоксикации.

Фульминантная форма некротизирующего панкреатита отмечена нами у 21 умершего, что составило 15,9 % всех наблюдений. Эти пациенты погибли в отделении реанимации в первые 3–5 суток на фоне проводимой интенсивной терапии от некупируемого панкреатогенного шока. Традиционных хирургических вмешательств у пациентов этой группы не выполнялось, диагноз прижизненно был верифицирован во время диагностической лапароскопии у 16 умерших. Наиболее характерными осложнениями у погибших в эти сроки явились диффузные ферментативные поражения серозных оболочек брюшной и грудной полостей в виде серозно-геморрагического перитонита и плеврита.

Непосредственной причиной смерти у остальных 111 (84,1 %) умерших явились гнойные осложнения острого деструктивного панкреатита, по поводу которых выполнялись хирургические многоэтапные операции. Поздние леталь-

ные исходы, наступившие в сроки свыше 3 недель от начала заболевания, обусловлены развитием осложнений гнойного характера и сопутствующим эндотоксикозом на фоне резорбции токсинов из пораженной брюшинной клетчатки. Гнойные поражения ПЖ в виде абсцедирования, секвестрации и расплавления наблюдались у 92 % умерших. При этом аналогичный морфологический эквивалент наблюдался и в парапанкреатической клетчатке.

Отсутствие оперативных вмешательств у группы больных с фульминантной формой ОДП позволило получить представление об особенностях изолированного поражения парапанкреатической клетчатки в ранние сроки формирования постнекротических изменений. Во время аутопсии при вскрытии брюшной полости оценивали распространенность инфильтрации брюшинного пространства. При этом во всех случаях было выявлено поражение всех четырех анатомических зон с выраженными инфильтративными изменениями брюшинной клетчатки. Макроскопически наблюдался стекловидный с геморрагическим прокрашиванием напряженный отек параколической клетчатки и связочного аппарата желудка. На париетальной и висцеральной брюшине визуализировались расширенные полнокровные сосуды и диффузные кровоизлияния. Микроскопическое исследование препаратов брюшины регистрировало резко выраженное полнокровие, экстравазацию эритроцитов, а также слушивание клеток мезотелия. Выявленные морфологические изменения обуславливают «несостоятельность» брюшинного барьера и являются предпосылкой для экссудации жидкости из брюшинного пространства в брюшную полость с развитием клинической перитонеальной симптоматики. Аналогичные макро- и микроскопические изменения со стороны париетальной плевры были выявлены у умерших с наличием острых экссудативных плевритов. При этом в плевральных полостях выявлено наличие бурого выпота с высокой амилотической активностью. Таким образом, следует считать, что морфологические изменения в серозных оболочках являются вторичными по отношению к диффузному ферментативному поражению собственно ПЖ и ППК.

Забрюшинная клетчатка на разрезе представляла собой красного цвета бесструктурную массу с начальными явлениями секвестрации без четко выраженной демаркации. При геморрагическом варианте кровь секвестрировалась в участках, заполненных рыхлой клетчаткой под брюшиной и в межфасциальных пространствах. В результате литического действия агрессивных панкреатических ферментов в первые сутки заболевания наступало свертывание

кровяных сгустков. К 4–5 суткам в центре сформированного сгустка начиналось расплавление и гемолиз эритроцитов. При этом в результате гемолиза эритроцитов жировая клетчатка принимала буровато-коричневый или шоколадный оттенок. При микроскопическом исследовании отмечалось наличие распространенных микротромбозов, образование сладжей, плазматическое пропитывание стенок альвеол и диапедез эритроцитов. Геморрагический отек брюшинной клетчатки и очаги жирового некроза располагались как по боковым каналам, так и под корнем брыжейки тонкой кишки. Чаще всего наблюдалось отсутствие конкретного отграничения и ЗБК представляла собой участки массивных кровоизлияний и жирового некроза.

В сальниковой сумке постоянно наблюдалось небольшое количество геморрагической жидкости с высокой ферментативной активностью жидкости. Сформировать окончательное суждение о степени изменений и масштабе альтерации ПЖ было возможно лишь после полного выделения железы из ППК. При внешнем осмотре передней поверхности железы через рассеченную желудочно-ободочную связку было видно, что паренхима ее серо-черного цвета с диффузными кровоизлияниями и пятнами стеатонекроза в зависимости от преобладающих морфологических изменений. Продольное рассечение ткани железы выявило, что в большей степени были поражены кортикальные отделы железы различной толщины и протяженности от 3 до 12 мм. Имелись макроскопически сохранные участки паренхимы.

Выявленные особенности объясняют тот факт, что во время ранней лапаротомии, предпринятой по поводу некротизирующего панкреатита, визуальный осмотр ПЖ без выделения ее из ППК не дает достоверного представления о реальном масштабе поражения ткани, что в ряде случаев может повлиять на лечебную тактику. Кроме того, дальнейшее успешное лечение «тотального панкреонекроза» вводит в заблуждение клиницистов и закономерно позволяет усомниться в истинности первоначального диагноза.

Этот факт неоднократно был подтвержден во время этапных некрсеквестрэктомий, когда по мере отторжения поверхностных участков некроза во время очередной санации поджелудочная железа представляла собой несколько уменьшенный в объеме по отношению к норме гранулирующий тяж, вопреки первоначальному суждению о «тотальном поражении» органа. Отторжение поверхностно расположенных участков некротизированной паренхимы ПЖ закономерно приводит к разгерметизации протоковой системы и формированию транзитор-

ных панкреатических свищей, дебит которых определяется диаметром пораженного протока. Еще одним аргументом в пользу этого положения является тот факт, что анализ жидкости, аспирированной из забрюшинного пространства, либо дренированного ферментативного оментобурсита демонстрировал высокий уровень амилолитической активности (от 750 до 14000 единиц).

Инфильтративно-некротический парапанкреатит. Гнойно-некротические поражения ПЖ и жировой клетчатки развивались, главным образом, при геморрагическом, смешанном и крупноочаговом жировом варианте панкреонекроза. Парапанкреатит у всех умерших характеризовался большой распространенностью. Во всех наблюдениях очаги гнойной секвестрации были выявлены по всему периметру ПЖ и распространялись вверх и вниз по правому и левому околотолстокишечным слоям забрюшинной клетчатки в поддиафрагмальное пространство, в корень брыжейки толстой и тонкой кишки, иногда захватывали передний паранефрий и способствовали развитию гнойного псоита.

Анализ клинических данных о путях распространения деструктивного процесса позволил прийти к заключению, что не существует плотных границ между клетчаткой околоободочного пространства, парапанкреатической, поддиафрагмальной и подбрюшинной клетчаткой малого таза. Вся клетчатка кпереди от предпочечной фасции, начиная от диафрагмы и заканчивая малым тазом, является по сути единой, хотя и разделена малопрочными фасциями на несколько отдельных пространств. При этом почечные фасции представляют собой плотные образования, выполняющие ограничительную функцию. Они не только делят забрюшинное пространство на отдельные слои, но и являются основными барьерами, удерживающими распространение процесса из одного слоя в другой. Это позволяет рассматривать клетчаточные пространства, расположенные впереди предпочечной фасции как изолированную часть забрюшинного пространства, в которой и развиваются основные патологические процессы при ОДП.

Источниками развития этой формы этой формы парапанкреатита являются массивные кровоизлияния и очаги жирового некроза в парапанкреатической клетчатке. В отличие от локализованных изолированных форм парапанкреатита в состав воспалительного инфильтрата входят органы брюшной полости – желудок и его связочный аппарат, толстая кишка, тонкая кишка, большой сальник, желчный пузырь и пр. Клинически при этой форме в брюшной полости определяется пальпируе-

мый инфильтрат различных размеров и локализации («панкреатогенный» инфильтрат). В зависимости от преобладающего морфологического компонента в поджелудочной железе выделяют, соответственно, геморрагический, жировой и смешанный варианты инфильтративно-некротического парапанкреатита. На нашем аутопсийном материале изолированный геморрагический парапанкреатит был выявлен у 15,9 % умерших в ранней фазе заболевания.

Во всех остальных наблюдениях зарегистрирована смешанная форма парапанкреатита. При указанном виде поражения ЗБК также наблюдаются явления геморрагического отека и распространенные диапедезные кровоизлияния. Преобладающим морфологическим компонентом являются крупные сливные очаги жирового некроза. В процессе секвестрации в ЗБК формируются различных размеров и конфигурации полости. Их содержимым является жидкость шоколадного цвета либо гнойный экссудат при развитии нагноения в более поздние сроки заболевания. При макроскопической оценке аутопсийного материала мы обратили внимание на следующую особенность.

В забрюшинном пространстве на фоне распространенного парапанкреатита нами были отмечены очаги, содержащие как гнойный экссудат, так и участки, содержащие выпот шоколадного цвета без признаков абсцедирования. Таким образом, имело место одновременное «созревание» абсцедирующих очагов в ЗБК, что следует учитывать в плане оперативной санации и рационального дренирования.

Сопоставление клинических, инструментальных и аутопсийных данных позволяет сделать вывод о том, что при формировании крупномасштабного панкреонекроза в парапанкреатической и забрюшинной клетчатке уже на первой неделе заболевания жидкостной компонент парапанкреатита проявляется диффузной инфильтрацией девитализированных тканей ферментативным экссудатом. Высокая ферментативная активность наряду с отсутствием процессов демаркации не предполагает формирования изолированных парапанкреатических скоплений жидкости, доступных малоинвазивным интервенциям. В более поздние сроки заболевания при явлениях присоединения инфекции указанные изменения трансформируются в забрюшинную флегмону различной локализации и распространенности.

Субтотальное поражение ПЖ на нашем материале зарегистрировано у 32 погибших — 24,2 %. В отличие от истинного тотального поражения при тщательном макроскопическом осмотре рассеченного препарата обнаруживались участки сохраненной паренхимы в задне-нижних отделах головки ПЖ, примыкающие

непосредственно к вирусному протоку. На разрезе ПЖ была представлена резко инфильтрированной с геморрагическим пропитыванием паренхимой и отсутствием дольковой дифференцировки. Также как в случае тотального поражения в результате разрушения капсулы ПЖ при визуальном осмотре железа была плохо отличима от окружающей ее ППК. ППК и забрюшинная клетчатка (ЗБК) были резко отечны с пластинчатыми темно-красного цвета кровоизлияниями по типу небольших гематом.

Патоморфологические изменения в органах умерших больных в определенной степени зависели от срока заболевания и осложнений, определивших летальный исход заболевания. Развернутая морфологическая картина сепсиса на аутопсии выявлена у 18 умерших (13,6 %), хотя интерпретация клинических данных позволяла предположить большее их количество. Так, диагноз сепсиса фигурировал в качестве осложнения основного заболевания в заключительном клиническом диагнозе у 44 умерших (33 % всех аутопсий). В случаях, когда заболевание осложнялось сепсисом, изменения в органах характеризовались преимущественно развернутой картиной септикопиемии. Во внутренних органах обнаруживались признаки значительных расстройств микроциркуляции в виде интерстициального отека, плазматического пропитывания, кровоизлияний и дегенеративных процессов.

Интраоперационный и патологоанатомический анализ изменений в пораженной ППК при морфологически верифицированном диагнозе сепсиса позволяет выделить ряд факторов, которые, по нашему мнению, могут способствовать генерализации инфекционного процесса и обуславливать длительную персистенцию инфекционного процесса в ЗБК.

У всех пациентов в стадии секвестрации гнойно-некротического парапанкреатита выявлена многофокусность очагов поражения в ЗБК. Это выражалось в одновременном поражении как непосредственно прилегающей к ПЖ (собственно парапанкреатической), так и в отдаленных ее участках, вплоть до клетчатки малого таза. Сложные топографо-анатомические взаимоотношения органов и тканей забрюшинного пространства затрудняют обеспечение адекватных доступов ко всем зонам поражения ЗБК. Кроме того, адекватному дренированию гнойных очагов часто препятствует наличие очагов некроза сложной формы и неодновременность сроков созревания и отторжения некротических очагов на стадии септической секвестрации.

При патолого-анатомическом исследовании стенок артерий и вен в очагах гнойной секвестрации выявлялась морфологическая картина тромбозов и тромбоваскулитов, что являлось патоген-

нетической предпосылкой для гематогенной генерализации инфекционного процесса.

Еще одной важной особенностью являются оперативные аспекты хирургического лечения. Выполняемая после некрэксеквестрации широкая тампонада забрюшинного пространства марлевыми тампонами создает идеальные условия для дополнительного быстрого экзогенного инфицирования клетчатки забрюшинного пространства.

Тесная функциональная и анатомическая связь ПЖ и пищеварительного тракта обуславливает высокий процент совместного поражения этих органов, что нашло морфологическое подтверждение. С точки зрения клинико-морфологических изменений со стороны ЖКТ целесообразным считаем разделение осложнений на ранние и поздние.

К ранним осложнениям (проявляющимся в фазе формирования панкреонекроза) следует отнести острый геморрагический гастрит и дуоденит, а также эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки. Различные эрозивно-язвенные поражения желудка и 12-перстной кишки обнаружены в 70 % случаев. При этом острые эрозии и язвы желудка были обнаружены у 18 из 21 пациента с фульминантной формой ОДП, что составило 85,7 %. Язвенные дефекты в желудке, явившиеся источником тяжелых кровотечений, выявлены у 8 из 21 пациентов. Эти дефекты чаще всего были неправильной формы, носили множественный характер и локализовались по малой кривизне. При микроскопическом исследовании вблизи некротизированных участков отмечались микротромбозы сосудов, кровоизлияния, некрозы эпителиальных комплексов с пропитыванием их фибрином и лейкоцитарной инфильтрацией.

Поздние осложнения манифестируют клинически в стадии трансформации распространенного ферментативного парапанкреатита в гнойно-некротический парапанкреатит. Наиболее клинически значимым осложнением является перфорация стенки полого органа вследствие прорыва гнойников из забрюшинного пространства с образованием свищей, сопровождающихся, как правило, профузными аррозивными кровотечениями. В одном наблюдении отмечена перфорация стенки 12-перстной кишки в отграниченную полость забрюшинного пространства справа и массивным кровотечением из аррозированных сосудов, что явилось непосредственной причиной смерти больной. При наличии дигестивного свища ЖКТ на фоне деструкции кишечной стенки инфицирование ЗБК принимает облигатный характер.

Механическая кишечная непроходимость возникает вследствие сдавления петель тонкой кишки массивным воспалительным инфильтра-

том брюшинного пространства, по поводу чего оперативное вмешательство было предпринято у 1 пациента, который тем не менее умер. У 29 умерших в фазе развития гнойных осложнений при аутопсии обнаружены множественные острые язвы внежелудочной локализации, клинически проявляющихся на фоне тяжелой резорбтивной интоксикации. Морфологические признаки их не отличались от описанных ранее.

Макро- и микроскопические изменения тканей тонкой и толстой кишки были обнаружены в 60 % случаев. Наиболее выраженные изменения отмечались в слизистой и подслизистой оболочках. В материале больных с гнойными осложнениями ОДП слизистая оболочка тонкой кишки теряла органотипические черты строения. Микроскопически тяжелые гемоциркуляторные расстройства характеризовались переполнением венул и капилляров эритроцитами, образованием сладжей и микротромбов. Ворсинки тонкой кишки были резко полнокровны, с участками кровоизлияний. В слизистой оболочке наблюдались процессы диффузной воспалительной инфильтрации, десквамация эпителия, очаги некрозов ворсин и крипт, нарушения кровообращения в виде кровоизлияний. Мышечная пластинка слизистой оболочки не определялась или определялась слабо. В подслизистой оболочке выявлялись очаги выраженного отека, полнокровия и пристеночного тромбоза кровеносных сосудов.

Выявленные морфологические изменения обуславливали нарушение барьерной функции слизистой оболочки тонкой кишки, создающие предпосылки для транслокации кишечной микрофлоры. Кроме того, указанные структурные нарушения являлись морфологическим субстратом энтеральной недостаточности, приводящей к синдрому мальабсорбции и метаболической недостаточности при панкреонекрозе.

Таким образом, результаты исследования изменений в парапанкреатической клетчатке демонстрируют фазовость развития патологического процесса, которая заключается в последовательной смене патоморфологических изменений. Распространенность патологических изменений в парапанкреатической клетчатке определяется масштабом первоначального повреждения паренхимы поджелудочной железы.

Выводы

1. Парапанкреатит является облигатным морфологическим компонентом ОДП. На основании вышеизложенного следует считать, что определение панкреатита как изолированного повреждения только паренхимы поджелудочной железы следует признать не совсем корректно отображающим сущность патоморфологических изменений при ОДП.

2. Динамика морфологических изменений в ЗБК подвержена эволюции, обусловленной

основными этиологическими факторами. Распространенность поражения ППК обусловлена масштабом поражения ПЖ. При крупноочаговых поражениях поражаются наиболее отдаленные отделы ППК. При парапанкреатитах патологические изменения происходят как непосредственно вокруг поджелудочной железы, так и в отдаленных от нее анатомических зонах, вплоть до диафрагмы и малого таза.

3. Брюшинная клетчатка составляет основную массу пораженных тканей при деструктивном панкреатите. В ней секвестрируется наибольшая часть экссудата, из нее резорбируются в системный кровоток токсины, усиливая эндогенную интоксикацию.

4. Распространенное ферментативное поражение брюшинной клетчатки является основным тяжелым экстрапанкреатическим осложнением ОДП. Гнойно-некротический процесс в ЗБК составляет основу гнойных осложнений ОДП. Этот процесс выходит на первый план, когда деструктивный процесс в поджелудочной железе регрессирует или даже уже закончился.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Багненко, С. Ф. Острый панкреатит — современное состояние проблемы и нерешенные вопросы / С. Ф. Багненко, В. Р. Гольцов // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. — 2008. — № 3. — С. 104–112.
2. Шотт, А. В. Выбор метода лечения острого панкреатита / А. В. Шотт, С. И. Леонович, Г. Г. Кондратенко // Материалы XIII съезда хирургов Республики Беларусь «Проблемы хирургии в современных условиях». — 2004. — Т. 2. — С. 226–228.
3. Завада, Н. В. Эндовидеохирургические аспекты лечения панкреонекроза / Н. В. Завада, И. И. Пикиреня // Проблемы хирургии в современных условиях: материалы XIII съезда хирургов Республики Беларусь. — Гомель, 2006. — Т. 1. — С. 160.
4. Ярема, И. В. Аутоиммунный панкреатит / И. В. Ярема, С. В. Колобов, В. П. Шевченко. — М.: ГОУ ВИНЦ МЗ РФ, 2003. — 208 с.
5. Пугаев, А. В. Острый панкреатит / А. В. Пугаев, Е. Е. Ачкасов. — М.: Профиль, 2007. — 336 с.
6. Затевахин, И. И. Панкреонекроз / И. И. Затевахин, М. Ш. Цициашвили, М. Д. Будрова. — М., 2007. — 224 с.
7. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит / А. Д. Толстой [и др.]. — СПб., 1999. — 128 с.
8. Багненко, С. В. Малоинвазивные технологии в лечении тяжелых форм острого панкреатита в различные периоды заболевания / С. В. Багненко, А. Д. Толстой, Н. В. Рухляда // Вестн. хир. — 2002. — № 6. — С. 30–34.
9. Бактериологические особенности в течении деструктивного панкреатита / С. Б. Фадеев [и др.] // Анналы хир. гепат. 2002. — № 1. — С. 230–231.
10. Комплексное лечение острого панкреатита и его осложнений / Д. А. Благовестнов [и др.] // Хирургия. — 2004. — № 5. — С. 68–75.
11. Бурневич, С. З. Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в свете современных представлений о танатогенезе заболевания (сообщение 1) / С. З. Бурневич, Ю. Н. Игнатенко, К. В. Кирсанов // Анналы хир. — 2004. — № 3. — С. 30–32.
12. Выбор метода лечения поздних гнойных осложнений деструктивного панкреатита / В. А. Кубышкин [и др.] // Анналы хир. гепат. — 2002. — № 1. — С. 210.
13. Кифус, Ф. В. Повторные операции при брюшинных нагноениях панкреатогенного характера / Ф. В. Кифус, Г. В. Пахомова, А. Г. Лебедев // IX Всероссийский съезд хирургов: Материалы съезда. Волгоград, 2000. — С. 52.
14. Мартов, Ю. Б. Острый деструктивный панкреатит / Ю. Б. Мартов, В. В. Кирковский, В. Ю. Мартов. — М.: Мед. лит., 2001. — 80 с.
15. Нерешенные вопросы в лечении больных острым деструктивным панкреатитом / С. Р. Добровольский [и др.] // Анналы хир. — 2004. — № 1. — С. 15–19.