

УДК 616-091

Кожанова Т.Г.,
кандидат медицинских наук,
доцент кафедры патологической анатомии
Оренбургский государственный медицинский университет
Россия, г. Оренбург

Муханов Ж.Ж.,
студент 5 курса, лечебный факультет,
Оренбургский государственный медицинский университет
Россия, г. Оренбург

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕПАРАЦИИ ОСТРОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЕГО ФОРМАХ

Аннотация: в данной статье мы рассмотрели особенности макро и микроскопической картины при различных формах панкреонекроза. Изменения которые наблюдаются в поджелудочной железе зависят от двух вещей это форма панкреонекроза и масштаб поражения.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреонекроз, особенности репарации, патоморфологические особенности.

Abstract: in this article we examined the features of the macro and microscopic picture in various forms of pancreatic necrosis. The changes that are observed in the pancreas depend on two things: the form of pancreatic necrosis and the extent of the lesion.

Key words: acute pancreatitis, pancreatic necrosis, features of reparation, pathomorphological features.

Острый панкреатит — воспалительно-некротическое поражение поджелудочной железы, развивающееся в результате ферментативного аутолиза, или самопереваривания.

В основе патоморфологии острого панкреатита всегда лежит последовательная и/или синхронная в различных анатомических зонах смена процессов воспаления, некробиоза, некроза и инфицирования. Чаще всего имеют место комбинированные поражения отдельных частей поджелудочной железы. Варианты морфогенеза варьируют от микроскопически выявленных очагов стеатонекроза и интерстициального отека поджелудочной железы до визуально регистрируемых областей жирового и/или геморрагического панкреонекроза с вовлечением клетчатки забрюшинного (парапанкреальной, паракольной, паранефральной, малого таза) пространства и органов брюшной полости. [2]

В зависимости от доминирующего спектра ферментов ацинарного секрета развивается преимущественный протеолиз ткани поджелудочной железы («влажный», колликвационный или геморрагический некроз) и/или липолиз («сухой», коагуляционный или жировой некроз) железы и жировой клетчатки забрюшинного пространства, либо одновременно оба типа некротического процесса (смешанный панкреонекроз).

Различают некротическую, геморрагически-интерстициальную, серозную, гнойную формы острого панкреатита. По масштабам поражения панкреонекроз можно разделить на три группы: диффузно-очаговый, крупноочаговый, субтотальный (тотальный).

Острый серозный панкреатит чаще всего подвергается обратному развитию и лишь иногда переходит в деструктивную форму. Микроскопически при этом в самой железе, как правило, обнаруживаются немногочисленные жировые некрозы и не большой интерстициальный отек, изменения соответствуют диффузно-очаговому панкреатиту.

Микроскопически отёк может быть как интерлобулярным, так и интралобулярным. Скопления ацинарных клеток выглядят рассредоточенными и разделёнными прослойками сравнительно редкой соединительнотканной матрицы (см. рис. 4-1). Хотя ОП в большинстве случаев завершается благоприятно для больного и морфологически характеризуется только отёком, в 5—10% случаев он прогрессирует до панкреонекроза — необратимого локального процесса, в ряде случаев сопровождающегося полиорганной недостаточностью. [1,2]

При прогрессирующем ОП деструктивно-воспалительные изменения обнаруживают не только в ПЖ (собственно панкреатит), но и в забрюшинной клетчатке (парапанкреатит), брюшине (перитонит) и её связках (лигаментит), большом и малом сальнике (оментит), сальниковой сумке (оментобурсит), жировых подвесках толстой кишки (эпиплоит). Нередко панкреатические ферменты повреждают жёлчный пузырь, в результате чего возникает ферментативный острый холецистит. В развитии морфологических изменений при прогрессирующем ОП выделяют четыре периода и восемь фаз. Начальными считают периоды альтерации паренхимы ПЖ с возможным формированием очагов некроза, что выражается интенсивной экссудацией в интерстиций органа, забрюшинное клеточное пространство (иногда с геморрагическим пропитыванием) и полость брюшины. Во втором периоде происходит тромбирование сосудов ПЖ и забрюшинной клетчатки с резким ослаблением и прекращением экссудации. Завершающая фаза второго периода морфологических изменений при ОП — образование некрозов и их эволюция. [1]

За периодом образования очагов некрозов следует период реактивных изменений в них, приводящих к развитию перифокального воспаления. В его первой фазе наблюдают воспалительный отёк и инфильтрацию, а в последующих — ферментативное расплавление, инфильтрацию и секвестрацию некротизированных тканей. Присоединение эндогенной или

экзогенной инфекции при неоправданных ранних хирургических вмешательствах на повреждённой ПЖ превращает зоны повреждения в очаги гнойно-гнилостного расплавления (нагноение клетчаточных пространств) и секвестрации. Если альтерация ПЖ и возникает в этих обстоятельствах, то её считают вторичной. В периоде репарации структура паренхимы и функция ПЖ могут восстановиться полностью (отёчный панкреатит) либо частично, с формированием рецидивирующего панкреатита, свищей, псевдокист ПЖ или сочетанием этих изменений. В последнем случае возможно развитие функциональных нарушений. [2]

Патологоанатомические изменения железы при геморрагически-некротическом панкреонекрозе зависят от масштабов поражения и продолжительности заболевания.

При диффузно-очаговом панкреонекрозе очаги некроза диаметром 0,2—1 сантиметров жёлтого или красноватого цвета, чётко отграничены от сохранившейся паренхимы железы. Микроскопически отмечается прогрессирующий склероз некротических участков, постепенный распад лейкоцитов и смена клеточного состава воспалительного инфильтрата. Исходом этой формы является диффузно-очаговый фиброз и липоматоз железы.[3]

При крупноочаговой форме образуется один или несколько очагов некроза размерами 3 × 4 сантиметров. Очаги некроза жёлтого цвета и захватывают капсулу железы. Исходы заболевания, зависят от глубины поражения и локализации. Некроз хвоста железы чаще всего замещается фиброзной тканью. При некрозе тела и головки железы исход обусловлен степенью поражений стенок сосудов и крупных протоков. Крупные очаги некроза этой локализации нередко подвергаются диффузному расплавлению и секвестрации с образованием абсцесса или ложной кисты.[2]

В большинстве случаев развитие острого панкреатита останавливается на стадии отёка или некроза.

Тотальная форма имеет характер геморрагического некроза и заканчивается расплавлением и секвестрацией железы с развитием осложнений, описанных выше. Микроскопически уже в ранних фазах обнаруживают интерстициальный отёк, множественные очаги жирового некроза и некроза ацинусов, расположенных преимущественно по периферии долек поджелудочной железы. [1]

Список используемой литературы:

1. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы / В.И. Филин - Л.: Медицина, 2017.
2. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2016.
3. Эндоскопическая хирургия / И.В. Федоров, Е.И. Сигал, Л.Е. Славин, - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2019.