



УДК 616.37-002-06:616.1/.4

**MORPHOSTRUCTURAL VIOLATIONS OF THE INTERNAL ORGANS CAUSED THE DEVELOPMENT OF POLYORGAN INSUFFICIENCY IN ACUTE NONCROTIZING PANCREATITIS****МОРФОСТРУКТУРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ, ОБУСЛАВЛИВАЮЩИЕ РАЗВИТИЕ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТРОМ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕМ ПАНКРЕАТИТЕ****Алексеев С.А.***д.м.н, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии  
УО «Белорусский государственный медицинский университет»***Антиперович О.Ф.***к.м.н, доцент кафедры общей хирургии  
УО «Белорусский государственный медицинский университет»***Алексеев В.С.***студент лечебного факультета\*\*  
УО «Витебский государственный медицинский университет»  
Республика Беларусь, г. Минск, г. Витебск***Алексеев Д.С.***студент лечебного факультета\*\*  
УО «Витебский государственный медицинский университет»  
Республика Беларусь, г. Минск, г. Витебск*

**Аннотация.** Проведен ретроспективный анализ протоколов умерших и серийных морфологических срезов внутренних органов при остром некротизирующем панкреатите. Дополнены положения об основных этиологических факторах, характере локализации деструктивно-некротического процесса в тканях поджелудочной железы, видах гнойно-септических осложнений, ведущих танатогенетических синдромах, обуславливающих возникновение полиорганной недостаточности.

**Ключевые слова.** острый некротизирующий панкреатит, панкреонекроз, гнойно-септические осложнения, орган-мишень, морфо-структурные изменения, ретроспективный анализ.

**Вступление:** Острый панкреатит (ОП) занимает важное место среди острой хирургической патологии [2,4]. При этом отмечается повсеместная тенденция к увеличению количества случаев данного заболевания за последние 20 лет в 10-12 раз [5,7]. Летальность при ОП составляет 5-20%, а при некротизирующем панкреатите (НП) увеличивается до 20-75% [1,3]. Основными причинами летальности при этом является синдром эндогенной интоксикации на фоне гипоксии и развития вторичной иммунной недостаточности [6,8]. При всем многообразии клинических проявлений НП, и часто, непредсказуемом его исходе чрезвычайно важны точные методы оценки характера морфо-структурных изменений, обуславливающих развитие полиорганной недостаточности (ПОН).

**Цель.** Выявление механизмов танатогенеза НП с учетом взаимосвязи их деструктивного воспалительного и септического характера и морфо-структурных изменений «органов-мишеней», обуславливающих развитие ПОН.



**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ 96 протоколов умерших от НП, проходивших лечение в хирургических отделениях и отделениях ОИТАР в 2000-2017 гг. Средний возраст пациентов составил Me 55,2 (40,2-69,4) лет. В исследуемой группе женщин было 40 (41,6%) человека, мужчин-56 (58,3%). Проанализированы 282 серийных гистологических препарата внутренних органов - «мишеней» у умерших, включая ткани печени, легких, почек, сердца и органов иммуногенеза - селезенки и лимфоузлов ЖКТ. Статистическую обработку проводили с применением пакета прикладных программ «STATISTICA».

**Результаты и обсуждение:** Основными установленными нозологическими формами НП у умерших были: алкогольный - 62,5%, билиарный - 30,2%, реже встречался травматический панкреатит (включая «послеоперационный») - 3,1% наблюдений. По данным аутопсий чаще всего в деструктивно-некротический процесс были вовлечены все отделы поджелудочной железы (ПЖ) (58,3%), в 25% и 17% случаев имелась деструкция «тела и хвоста» и «головки и тела».

Наиболее частыми гнойно-септическими осложнениями у умерших пациентов с НП были инфицированные постнекротические кисты поджелудочной железы - 60,4%, а также флегмона забрюшинной клетчатки, гнойный перитонит 48,9 % и 43,7% соответственно. Реже встречались: абсцессы сальниковой сумки - 32,3 % случаев и панкреатогенные абсцессы-16,7% соответственно.

Наличие клинических и морфологических признаков острой печеночной недостаточности имело место в 37 (38.5%) случаях. При этом выявлены, как воспалительно-инфильтративные изменения в виде неспецифического реактивного гепатита (выраженные полнокровие и отек межуточной ткани, пространств Диссе, гидротическая и жировая дистрофия гепатоцитов, лимфоидно-нейтрфильная инфильтрация портальных трактов и внутридольковой стромы), так и дегенеративно-дистрофические и некротические процессы (выраженная жировая дистрофия гепатоцитов с последующей трансформацией в жировой некроз). В 20 (54.1%) случаях на аутопсии имел место массивный некроз гепатоцитов, что характерно для фазы необратимой полиорганной недостаточности. Структурно-морфологические изменения в легочной ткани умерших от НП были выявлены у 34 (35,4%) пациентов. При этом в 55,9% случаев наблюдался интерстициальный или альвеолярный отек легких. В абсолютном большинстве наблюдений выявлялись: тромбозы микроциркулярного русла, десквамация респираторного эпителия; деструкция альвеоцитов второго порядка, скопление жидкости, фибрина и форменных элементов в просвете альвеол. Анализ показал, что изменения в почках у 31 (32,3%) умершего от НП носили неспецифический характер. При анализе структурно-морфологических изменений селезенки пациентов, умерших от НП, были выявлены различные нарушения: гиперплазия, полнокровие, увеличение массы селезенки; миелоз и обильный соскоб при разрезе.

#### **Выводы:**

1. Наиболее частым вариантом поражения ПЖ у умерших от НП был



тотальный некроз тканей ПЖ.

2. Среди распространенных гнойно-септических осложнений у умерших от НП были инфицированные постнекротические кисты поджелудочной железы (60,4%), а также флегмона забрюшинной клетчатки (48,9%), гнойный перитонит (43,7%).

3. Основными «органами - мишенями» у умерших от НП с развитием ПОН были печень, легкие, почки, сердце, органы иммуногенеза (селезенка, лимфоузлы).

4. Среди структурно-морфологических изменений «органов-мишеней», обусловленных ПОН, у умерших наиболее часто выявлялись центрлобулярный некроз гепатоцитов (54,1%), интерстициальный отек легких (55,9%), различные виды дистрофии почек (93,5%).

5. Выявленные нарушения свидетельствуют о необходимости разработки новых диагностических и прогностических критериев раннего выявления септических осложнений НП, а при наличии инфицированных очагов панкреатогенной деструкции - их адекватной санации.

#### Литература:

1. Винник Ю.С., Дунаевская С.С., Антюфриева Д.А. Возможности современных методов визуализации острого тяжелого панкреатита // Новости хирургии. 2014. №1, с. 58-62.

2. Волков А.Н. Острый панкреатит и его осложнения / А.Н. Волков – Чебоксары, Чувашский университет, 2009 – 175 с.

3. Кригер А.Г. Лечение панкреонекроза с поражением забрюшинной клетчатки / А.Г. Киршнер и др. // Хирургия. 2004. №2. С. 18-22.

4. Савельев В.С. Панкреонекрозы / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич // М.: МИА. 2008. 264 с.

5. Нестеренко Ю.А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита / Ю.А. Нестеренко, В.В. Лаптев, С.В. Михайлуков // М. ООО «Бином – Пресс». 2004. 304 с.

6. Bradley E.L. 3<sup>rd</sup> Management of severe acute pancreatitis : a surgical odyssey / E.L. Bradley, N.D. Dexter // Ann. Surg. – 2010. Jan. Vol. 251. №1. P. 6-17.

7. Koo D.C. Imaging acute pancreatitis / B.C. Koo, A. Chinoguzeyi, A.S. Shaw // Br.J. Radiol. 2010. Feb. Vol. 83. №986. P. 104-12.

8. Saharian A.B. Necrotizing pancreatitis complicated by fistula upper gastrointestinal haemorrhage / A.B. Saharian, S. Krishnamoorthy, T.N. Taddei // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2001. Vol. 9. №7. P. 66-7.

#### References.

1. Vinnik YU.S., Dunayevskaya S.S., Antyufriyeva D.A. Vozmozhnosti sovremennykh metodov vizualizatsii ostrogo tyazhelogo pankreatita // Novosti khirurgii. 2014. №1, s. 58-62.

2. Volkov A.N. Ostryy pankreatit i yego oslozhneniya / A.N. Volkov – Cheboksary, Chuvashskiy universitet, 2009 – 175 s.

3. Kriger A.G. Lecheniye pankreonekroza s porazheniyem zabryushinnoy kletchatka / A.G. Kirshner i dr. // Khirurgiya. 2004. №2. S. 18-22.

4. Savel'yev V.S. Pankreonekrozy / V.S. Savel'yev, M.I. Filimonov, S.Z. Burnevich // M.: MIA. 2008. 264 s.



5. Nesterenko YU.A. Diagnostika i lecheniye destruktivnogo pankreatita / YU.A. Nesterenko, V.V. Laptev, S.V. Mikhaylusov // М. ООО «Binom – Press». 2004. 304 s.
6. Bradley E.L. 3<sup>rd</sup> Management of severe acute pancreatitis : a surgical odyssey / E.L. Bradley, N.D. Dexter // Ann. Surg. – 2010. Jan. Vol. 251. №1. P. 6-17.
7. Koo D.C. Imaging acute pancreatitis / B.C. Koo, A. Chinoguzeyi, A.S. Shaw // Br.J. Radiol. 2010. Feb. Vol. 83. №986. P. 104-12.
8. Saharian A.B. Necrotizing pancreatitis complicated by fistula upper gastrointestinal haemorrhage / A.B. Saharian, S. Krishnamoorthy, T.N. Taddei // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2001. Vol. 9. №7. P. 66-7.

**Abstract:** *A retrospective analysis of the protocols of the deceased and serial morphological sections of the internal organs in acute necrotizing pancreatitis was carried out. The provisions on the main etiological factors, the nature of the localization of the destructive-necrotic process in pancreatic tissues, the types of purulent-septic complications leading to tanathogenetic syndromes causing the occurrence of multiple organ failure have been added.*

**Key words:** *acute necrotizing pancreatitis, pancreatic necrosis, purulent-septic complications, target organ, morpho-structural changes, retrospective analysis*