

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2021.5.2.1217>

# ПАНКРЕАТОГЕННЫЕ МОРФОСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ, ЛЕГКИХ И ДРУГИХ ОРГАНАХ-МИШЕНЯХ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

П.П. Кошевский, С.А. Алексеев, О.В. Попков, В.А. Гинюк, Н.Я. Бовтюк

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь

УДК 616.37-002-06:616.1/4

**Ключевые слова:** *деструктивный панкреатит, органы-мишени, морфоструктурные изменения.*

**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ.** П.П. Кошевский, С.А. Алексеев, О.В. Попков, В.А. Гинюк, Н.Я. Бовтюк. Панкреатогенные морфоструктурные изменения в сердце, легких и других органах-мишенях при деструктивном панкреатите. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2021, Т. 5, № 1, С. 1217–1222.

**Введение.** Патоморфологические изменения при деструктивном панкреатите развиваются как в поджелудочной железе, так и в различных органах и тканях, что определяет клиническое течение и исход заболевания. Наиболее часто при деструктивном панкреатите поражаются сердечно-легочная система, а также печень, почки, и головной мозг. Поражение этих органов-мишеней является одним из основных звеньев патогенеза и танатогенеза при деструктивном панкреатите и представляет интерес не только для хирургов, но и для врачей других специальностей, в том числе и кардиологов.

**Цель.** Провести ретроспективный анализ наиболее часто встречающихся морфоструктурных изменений в сердечно-легочной системе и других органах-мишенях по результатам протоколов вскрытия умерших от деструктивных форм острого и хронического панкреатита и выявить наиболее характерные морфоструктурные изменения в органах-мишенях.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ результатов гистологического исследования органов-мишеней 203 пациентов, умерших от острого панкреатита (К.85) и хронического панкреатита с исходом в панкреонекроз (К.86) в хирургических отделениях и отделениях интенсивной терапии и реанимации стационаров г. Минска за 2015–2019 гг.

**Результаты.** В нашем исследовании изучены характер и структура морфоструктурных изменений в поджелудочной железе и органах-мишенях (сердце, легкие, печень, почки, селезенка и желудок) при деструктивном панкреатите.

**Выводы.** При деструктивном панкреатите наблюдаются глубокие дистрофические, некротические, циркуляторные и воспалительные изменения не только в ткани поджелудочной железы, но и в органах-мишенях, которыми в первую очередь являются сердце, легкие, печень, почки и головной мозг. В миокарде выявляются отек, циркуляторные и дистрофические изменения, в легких – отек, циркуляторные изменения и поражение альвеоцитов. В поджелудочной железе отмечаются некрозы, лейкоцитарная инфильтрация и геморрагии, то есть одновременно наблюдаются как некротические, так и воспалительные изменения. В печени наиболее типичными изменениями являются лейкоцитарная инфильтрация портальных трактов, жировая дистрофия гепатитов, полнокровие сосудов и расширение капилляров, центральных вен и синусоидов. В ткани почек преобладают циркуляторные изменения, некроз и дистрофия эпителия извитых канальцев, являющиеся морфологическим субстратом острой почечной недостаточности. В головном мозге выявляются отек, циркуляторные и дистрофические изменения.

## PANCREATOGENIC MORPHOSTRUCTURAL CHANGES IN THE HEART, LUNGS AND OTHER TARGET ORGANS IN DESTRUCTIVE PANCREATITIS

P. Koshevsky, S. Alekseyev, O. Popkov, V. Ginyuk, N. Bovtiuk

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

**Key words:** *destructive pancreatitis, target organs, morphostructural changes.*

**FOR REFERENCES.** P. Koshevsky, S. Alekseyev, O. Popkov, V. Ginyuk, N. Bovtiuk. Pancreatogenic morphostructural changes in the heart, lungs and other target organs in destructive pancreatitis. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2021, vol. 5, no. 1, pp. 1217–1222.

**Introduction.** Pathomorphological changes in destructive pancreatitis develop both in the pancreas and in various organs and tissues, it determining the clinical course and outcome of the disease. Most often in destructive pancreatitis, the cardiopulmonary system is affected, as well as the liver, kidneys, and brain. Damage to these target organs is one of the main elements of pathogenesis and thanatogenesis in destructive pancreatitis and is of interest not only for surgeons, but also for other clinical specialists, including cardiologists.

**Aim.** To conduct a retrospective analysis of the most common morphostructural changes in the cardiopulmonary system and other target organs based on the results of autopsy reports of the deceased from destructive forms of acute and chronic pancreatitis and to identify the most characteristic morphostructural changes in the target organs.

**Materials and methods.** A retrospective analysis of the findings of histological examination of target organs of 203 patients who died from acute pancreatitis (K.85) and chronic pancreatitis with an outcome of pancreonecrosis (K. 86) in the in-patient surgical departments and intensive care and resuscitation units of Minsk over the period of 2015–2019 was performed.

**Results.** In the course of study, we investigated the nature and structure of morphostructural changes in the pancreas and target organs (heart, lungs, liver, kidneys, spleen, and stomach) in destructive pancreatitis.

**Conclusions.** In destructive pancreatitis, deep dystrophic, necrotic, circulatory and inflammatory changes are observed not only in the pancreatic tissue, but also in the target organs, which are primarily the heart, lungs, liver, kidneys and brain. In the myocardium, edema, circulatory and dystrophic changes are detected, in the lungs - edema, circulatory changes and alveocyte damage. In the pancreas, necrosis, leukocyte infiltration and hemorrhages are noted, i.e. both necrotic and inflammatory changes are observed at the same time. In the liver, the most typical changes are leukocyte infiltration of the portal tracts, fatty dystrophy of hepatocytes, vascular fullness and dilation of capillaries, central veins and sinusoids. The kidney tissue is dominated by circulatory changes, necrosis and dystrophy of the epithelium of the convoluted tubules, which are the morphological substrate of acute renal failure. Edema, circulatory and dystrophic changes are detected in the brain.

## Введение

Патоморфологические изменения при деструктивном панкреатите (ДП) развиваются как в поджелудочной железе, так и в различных органах и тканях, что определяет клиническое течение и исход заболевания [1, 2, 3]. Наиболее часто при ДП поражаются сердечно-легочная система, а также печень, почки и головной мозг [3, 4]. Поражение этих органов-мишеней является одним из основных звеньев патогенеза и танатогенеза при ДП [4, 5]. В связи с вышеизложенным поражение органов-мишеней при ДП представляет интерес не только для хирургов, но и для врачей других специальностей, в том числе и кардиологов.

**Цель.** Провести ретроспективный анализ наиболее часто встречающихся морфо-структурных изменений в сердечно-легочной системе и других органах-мишенях по результатам протоколов вскрытия умерших от деструктивных форм острого и хронического панкреатита и выявить наиболее характерные морфо-структурные изменения в органах-мишенях.

## Материалы и методы

Исследование проведено на базе кафедры общей хирургии БГМУ и Минского городского клинического патологоанатомического бюро. Проведен ретроспективный анализ 203 протоколов вскрытия умерших от острого панкреатита (K.85) и хронического панкреатита с исходом в панкреонекроз (K.86), находившихся на лечении в хирургических отделениях и отделениях интенсивной терапии и реанимации стационаров г. Минска за 2015–2019 гг. Средний возраст пациентов составил 57 (45–72) лет. В исследуемой группе женщин было 78 (38,4%), мужчин 125 (61,6%). Длительность пребывания в стационаре для

203 пациентов до летального исхода составила 12 (45–72) койко-дней. Из 203 пациентов оперативные вмешательства выполнялись 119 пациентам, что составило 58,6%. 68 пациентам было проведено 2 и более оперативных вмешательств, что составило 57,1% от количества оперированных пациентов. Наиболее часто проводились следующие виды оперативных вмешательств: лапаротомия или релапаротомия, санация и дренирование брюшной полости и сальниковой сумки, лапароцентез и дренирование брюшной полости, панкреатонексеквестрэктомия, дренирование сальниковой сумки под УЗИ контролем, холецистэктомия, холедохостомия по Холстеду, спленэктомия, папилосфинктеротомия, вирсунготомия и другие. Среди сопутствующей патологии у пациентов с деструктивным панкреатитом преобладала патология сердечно-сосудистой системы. У 71,5% пациентов отмечался атеросклероз аорты, у 67,5% – ишемическая болезнь сердца, диффузный кардиосклероз, у 50% – артериальная гипертензия, у 36,5% – застойная сердечная недостаточность. По данным аутопсии наиболее частыми осложнениями у умерших от ДП были: паренхиматозная дистрофия органов брюшной полости (96%), парапанкреатит (96%) ферментативный перитонит (64%) и распространенный фибринозно-гнойный перитонит (49%). Реже встречались: распространенный серозно-фиброзный перитонит (16%) и псевдокисты поджелудочной железы (14%) (таблица 1).

Наиболее частыми осложнениями со стороны органов-мишеней у умерших от ДП были: некротический нефроз (97,0%), полиорганная недостаточность (95,6%), отек головного мозга (90,7%), бронхопневмония (45,4%). Реже встречались геморрагический отек легких (39,0%), геморрагический синдром (12,5%) и серозно-фиброзный плеврит (11,0%) (таблица 2).

Таблица 1.

Структура осложнений со стороны брюшной полости и забрюшинного пространства у пациентов, умерших от деструктивного панкреатита (n = 203)

Осложнения деструктивного панкреатита	Количество, абс.	Частота, %
Паренхиматозная дистрофия органов брюшной полости	195	96%
Парапанкреатит	195	96%
Оментобурсит	132	65%
Ферментативный перитонит	131	65%
Распространенный фибринозный перитонит	99	49%
Распространенный серозно-фибринозный перитонит	33	16%
Псевдокиста поджелудочной железы	29	14%
Гематома в полости сальниковой сумки	4	2%

Table 1.

Pattern of peritoneal and retroperitoneal complications in patients deceased from destructive pancreatitis (n = 203)

Complications of destructive pancreatitis	Quantity, abs.	Incidence, %
Parenchymatous degeneration of abdominal cavity organs	195	96%
Parapancreatitis	195	96%
Omentobursitis	132	65%
Enzymatic peritonitis	131	65%
Generalized fibrinopurulent peritonitis	99	49%
Generalized serofibrinous peritonitis	33	16%
Pseudocyst of pancreas	29	14%
Haematoma in the region of peritoneal omental sac	4	2%

Таблица 2.

Структура осложнений со стороны органов-мишеней у пациентов, умерших от деструктивного панкреатита (n = 203)

Осложнения деструктивного панкреатита	Количество, абс.	Частота, %
Некротический нефроз	197	97,0%
Полиорганная недостаточность	194	95,6%
Отек головного мозга	184	90,7%
Бронхопневмония	92	45,4%
Геморрагический отек легких	79	39,0%
Геморрагический синдром	25	12,5%
Серозно-фибринозный плеврит	22	11,0%
Вторичная ишемическая дистрофия миокарда	5	2,4%

Table 2.

Pattern of target-organ complications in patients deceased from destructive pancreatitis (n = 203)

Complications of destructive pancreatitis	Quantity, abs.	Incidence, %
Necrotic nephrosis	197	97.0%
Multiple organ failure	194	95.6%
Cerebral edema	184	90.7%
Bronchopneumonia	92	45.4%
Hemorrhagic pulmonary edema	79	39.0%
Hemorrhagic syndrome	25	12.5%
Serous-fibrinous pleuritis	22	11.0%
Secondary ischemic myocardial dystrophy	5	2.4%

Были проанализированы 1500 серийных гистологических срезов внутренних органов-мишеней у умерших, включая ткани печени, легких, почек, сердца, головного мозга, желудка и селезенки. Выполнялась окраска препаратов гематоксилин-эозином по стандартной методике. Для статистической обработки полученных данных использовались методы параметрической и непараметрической статистики.

## Результаты

В миокарде наиболее часто встречались следующие морфоструктурные изменения: полнокровие сосудов микроциркуляторного русла (99,0%), неравномерное наполнение миокарда (98,5%), межлунный отек (93,1%), гипертрофия кардиомиоцитов (87,7%), периваскулярный склероз (79,8%), фрагментация кардиомиоцитов (66,5%), кардиосклероз (51,7%) (таблица 3).

Морфологические признаки	Количество, абс.	Частота, %
Межлунный отек	189	93,1%
Неравномерное наполнение миокарда	200	98,5%
Кардиосклероз	105	51,7%
Периваскулярный склероз	145	71,4%
Полнокровие сосудов микроциркуляторного русла	201	99,0%
Дистрофические изменения кардиомиоцитов	162	79,8%
Потеря поперечной исчерченности кардиомиоцитов	27	13,3%
Ядра сохранены	195	96,1%
Очаговая извитость кардиомиоцитов	49	24,1%
Фрагментация кардиомиоцитов	135	66,5%
Некроз кардиомиоцитов	6	3,0%
Гипертрофия кардиомиоцитов	178	87,7%
Кровоизлияния под эндокардом	15	7,4%

Morphological signs	Quantity, abs.	Incidence, %
Interstitial edema	189	93.1%
Uneven filling of the myocardium	200	98.5%
Cardiosclerosis	105	51.7%
Perivascular sclerosis	145	71.4%
Fullness of the vessels of the microcirculatory bed	201	99.0%
Dystrophic changes in cardiomyocytes	162	79.8%
Loss of transverse striation of cardiomyocytes	27	13.3%
Cores saved	195	96.1%
Focal tortuosity of cardiomyocytes	49	24.1%
Fragmentation of cardiomyocytes	135	66.5%
Cardiomyocyte necrosis	6	3.0%
Cardiomyocyte hypertrophy	178	87.7%
Hemorrhages under the endocardium	15	7.4%

Таблица 3. Характер морфоструктурных изменений в миокарде пациентов, умерших от деструктивного панкреатита (n = 203)

Table 3. Nature of morphostructural changes in the myocardium of the patients deceased from destructive pancreatitis (n = 203)

В легких при ДП наиболее часто встречались следующие морфоструктурные изменения: полнокровие межальвеолярных перегородок (97,5%), отечная жидкость в просвете альвеол (96,1%), полнокровие сосудов (93,1%), присутствие десквамированного эпителия в просвете бронхов (68,0%), лейкоциты в просвете альвеол (49,8%) (таблица 4).

Таблица 4. Характер морфоструктурных изменений в легких у пациентов, умерших от деструктивного панкреатита (n = 203)

Морфологические признаки	Количество, абс.	Частота, %
Отечная жидкость в просвете альвеол	195	96,1%
Лейкоциты в просвете альвеол	101	49,8%
Полнокровие межальвеолярных перегородок	198	97,5%
Слущенные альвеоциты, гемосидерофаги и свежие эритроциты в просвете альвеол	173	85,2%
Субплевральные ателектазы	45	22,2%
Присутствие десквамированного эпителия в просвете бронхов	138	68,0%
Микротромбозы сосудистого русла	35	17,2%
Эритроцитарные сладжи капилляров	36	17,7%
Полнокровие сосудов	189	93,1%
«Шокое легкое»	24	11,8%

Table 4. Nature of morphostructural changes in the lungs of the patients deceased from destructive pancreatitis (n = 203)

Morphological signs	Quantity, abs.	Incidence, %
Edematous fluid in the lumen of the alveoli	195	96.1%
Leukocytes in the lumen of the alveoli	101	49.8%
Fullness of the interalveolar septa	198	97.5%
Exfoliated alveocytes, hemosiderophages, and fresh erythrocytes in the lumen of the alveoli	173	85.2%
Subpleural atelectasis	45	22.2%
The presence of desquamated epithelium in the lumen of the bronchi	138	68.0%
Microthrombosis of the vascular bed	35	17.2%
Erythrocyte sludges of capillaries	36	17.7%
Vascular fullness	189	93.1%
“Shock lung”	24	11.8%

Таблица 5. Выраженность лейкоцитарной инфильтрации портальных трактов у пациентов, умерших от деструктивного панкреатита (n = 203)

Выраженность лейкоцитарной инфильтрации ткани печени	Количество, абс.	Частота, %
Выраженная	8	3,9%
Умеренная	166	81,8%
Слабовыраженная	20	9,9%

Table 5. The intensity of leukocyte infiltration of portal tracts in patients deceased from destructive pancreatitis (n = 203)

Intensity of leukocyte infiltration of liver tissue	Quantity, abs.	Incidence, %
Clearly marked	8	3.9%
Moderate	166	81.8%
Mild	20	9.9%

В ткани печени при деструктивном панкреатите балочное и дольковое строение было сохранено в 169 случаях (83,3%). Лейкоцитарная инфильтрация портальных трактов была выявлена в 194 случаях (95,5%). Распределение по степени выраженности лейкоцитарной инфильтрации показано в таблице 5. Круглоклеточная инфильтрация встречается в 129 случаях (63,5%).

Жировая дистрофия печени встречалась у 161 пациента (79,3%). Структура выраженности жировой дистрофии ткани печени представлена в таблице 6.

Таблица 6. Выраженность жировой дистрофии ткани печени у пациентов, умерших от деструктивного панкреатита (n = 203)

Степень выраженности жировой дистрофии	Количество, абс.	Частота, %
Выраженная	22	10,8%
Умеренная	121	59,6%
Слабовыраженная	18	8,9%

Table 6. The intensity of adipose dystrophy of liver tissues in patients deceased from destructive pancreatitis (n = 203)

Intensity of adipose dystrophy	Quantity, abs.	Incidence, %
Clearly marked	22	10.8%
Moderate	121	59.6%
Mild	18	8.9%

Среди нарушений микроциркуляторного русла печени наиболее часто встречались полнокровие сосудов (98,5%), а также расширение капилляров, центральных вен и синусоидов (93,1%, таблица 7).

Таблица 7. Структура микроциркуляторных нарушений в ткани печени у пациентов, умерших от деструктивного панкреатита (n = 203)

Нарушения микроциркуляторного русла	Количество, абс.	Частота, %
Полнокровие сосудов	200	98,5%
Расширение капилляров, центральных вен и синусоидов	189	93,1%
Эритроцитарные сладжи капилляров	7	3,4%

Table 7. Pattern of microcirculatory disorders in liver tissue in patients deceased from destructive pancreatitis (n = 203)

Disorders of the microcirculatory bed	Quantity, abs.	Incidence, %
Fullness of blood vessels	200	98.5%
Dilatation of capillaries, central veins and sinusoids	189	93.1%
Erythrocyte sludges of capillaries	7	3.4%

В печеночных долях наиболее часто встречались такие гистологические изменения, как лимфогистиоцитарная инфильтрация внутрипеченочных долек (82,8%), нейтрофильная инфильтрация внутрипеченочных клеток (30,0%) и расширение пространств Диссе (24,6%) (таблица 8).

Таблица 8.

Гистологические изменения в печёночных дольках у пациентов, умерших от деструктивного панкреатита (n = 203)

Гистологические изменения гепатоцитов	Количество, абс.	Частота, %
Деструкция гепатоцитов	41	20,2%
Очаги некроза	45	22,2%
Дискомплексаия печеночных балок	42	20,7
Расширение пространств Диссе	50	24,6%
Лимфогистиоцитарная инфильтрация внутрипеченочных долек	168	82,8%
Нейтрофильная инфильтрация внутрипеченочных долек	61	30,0%

Table 8.

Histological changes in hepatic lobules in patients deceased from destructive pancreatitis (n = 203)

Histological changes in hepatocytes	Quantity, abs.	Incidence, %
Destruction of hepatocytes	41	20.2%
Foci of necrosis	45	22.2%
Diskomplexation of hepatic beams	42	20.7
Dilated Disse's spaces	50	24.6%
Lymphohistiocytic infiltration of intrahepatic lobules	168	82.8%
Neutrophil infiltration of intrahepatic lobules	61	30.0%

Среди морфоструктурных изменений поджелудочной железы практически в равной степени встречаются кровоизлияния и некрозы паренхимы (99,5%), стеатонекрозы и лейкоцитарная инфильтрация (99,0%). Реже можно встретить атрофию паренхимы и фиброзы (78,8%, таблица 9).

Таблица 9.

Характер морфоструктурных изменений ПЖ у пациентов, умерших от деструктивного панкреатита (n = 203)

Морфологические признаки	Количество, абс.	Частота, %
Кровоизлияния	202	99,5%
Некрозы паренхимы	202	99,5%
Стеатонекрозы	201	99,0%
Атрофия паренхимы	159	78,3%
Эктазия протоков	65	32,0%
Фиброзы	160	78,8%
Лейкоцитарная инфильтрация	201	99,0%

Table 9.

Nature of morphostructural changes in the pancreas in patients deceased from destructive pancreatitis (n = 203)

Morphological signs	Quantity, abs.	Incidence, %
Hemorrhages	202	99.5%
Parenchymal necrosis	202	99.5%
Steatonecrosis	201	99.0%
Parenchymal atrophy	159	78.3%
Duct ectasia	65	32.0%
Fibrosis	160	78.8%
Leukocyte infiltration	201	99.0%

Среди морфоструктурных изменений желудка при ДП основное место занимают геморрагии в слизистой и серозной оболочках (45,8%), хронический гастрит (18,2%) (таблица 10).

В почках при ДП наиболее часто встречались полнокровие сосудов микроциркуляторного русла (98,0%), некроз эпителия извитых канальцев (94,6%) и зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев (76,4%, таблица 11).

В таблице 12 представлены морфоструктурные изменения в селезенке у пациентов, умерших от ДП.

Морфологические признаки	Количество, абс.	Частота, %
Хронический гастрит	37	18,2%
Геморрагии в слизистой и серозной оболочках	93	45,8%

Morphological signs	Quantity, abs.	Incidence, %
Chronic gastritis	37	18,2%
Hemorrhages in the mucous and serous membranes	93	45,8%

Морфологические признаки	Количество, абс.	Частота, %
Сохранность клубочков	203	100,0%
Клубочки мелкие	31	15,3%
Эпителий прямых канальцев низкий, слущен в просвет	63	31,0%
Эпителий извитых канальцев некротизирован	192	94,6%
Зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев	155	76,4%
Гиалиново-капельная дистрофия эпителия извитых канальцев	45	22,2%
Полнокровие сосудов микроциркуляторного русла	199	98,0%
Умеренный склероз мозгового вещества	32	15,8%
Диapedезные кровоизлияния	43	21,2%

Morphological signs	Quantity, abs.	Incidence, %
Preservation of glomeruli	203	100.0%
Small glomeruli	31	15.3%
The epithelium of the straight tubules is low, fused into the lumen	63	31.0%
The epithelium of the convoluted tubules is necrotic	192	94.6%
Granular dystrophy of the epithelium of the convoluted tubules	155	76.4%
Hyaline-drop dystrophy of the epithelium of the convoluted tubules	45	22.2%
Fullness of the vessels of the microcirculatory bed	199	98.0%
Moderate sclerosis of the medulla	32	15.8%
Diapedetic hemorrhages	43	21.2%

Таблица 10.

Характер морфоструктурных изменений желудка у пациентов, умерших от деструктивного панкреатита (n = 203)

Table 10. Nature of morphostructural changes in the stomach in patients deceased from destructive pancreatitis (n = 203)

Таблица 11.

Характер морфоструктурных изменений в почках у пациентов, умерших от деструктивного панкреатита (n = 203)

Table 11.

Nature of morphostructural changes in the kidneys in patients deceased from destructive pancreatitis (n = 203)

Таблица 12.

Характер морфоструктурных изменений в селезенке пациентов, умерших от деструктивного панкреатита (n = 203)

Морфологические признаки	Количество, абс.	Частота, %
Гиалиноз центральных артерии	105	51,7%
«Озера крови»	167	82,3%
Склероз мозгового вещества	32	15,8%
Пролиферация ретикуло-эндотелия	28	13,8%
Некрозы пульпы	4	2,0%

Table 12.

Nature of morphostructural changes in the spleen of patients who died from destructive pancreatitis (n = 203)

Morphological signs	Quantity, abs.	Incidence, %
Hyalinosis of the central arteries	105	51.7%
«Blood lakes»	167	82.3%
Sclerosis of the medulla	32	15.8%
Reticulo-endothelial proliferation	28	13.8%
Pulp necrosis	4	2.0%

Среди морфоструктурных изменений головного мозга наиболее часто встречаются отёк вещества (90,6%), отек мозговых оболочек (90,1%) и дистрофия нейронов (89,7%) (таблица 13).

Таблица 13.

Характер морфоструктурных изменений головного мозга пациентов, умерших от деструктивного панкреатита (n = 203)

Морфологические признаки	Количество, абс.	Частота, %
Отек вещества	184	90,6%
Дистрофия нейронов	182	89,7%
Отек мозговых оболочек	183	90,1%
Склероз мозговых артерий	76	37,4%

Table 13

Nature of morphostructural changes in the brain of patients deceased from destructive pancreatitis (n = 203)

Morphological signs	Quantity, abs.	Incidence, %
Edema of the substance	184	90.6%
Neuron dystrophy	182	89.7%
Edema of the meninges	183	90.1%
Sclerosis of the cerebral arteries	76	37.4%

REFERENCES

1. Chua T.Y., Walsh R.M., Baker M.E., Stevens T. Necrotizing pancreatitis: Diagnose, treat, consult. *Cleve Clin J Med*, 2017, vol. 84, no. 8, pp. 639-648. doi: 10.3949/ccjm.84a.16052.
2. Beger H.G., Rau B.M. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. *World J Gastroenterol*, 2007, vol. 13, no. 38, pp. 5043-5051. doi: 10.3748/wjg.v13.i38.5043.
3. Seppänen H., Puolakkainen P. Classification, Severity Assessment, and Prevention of Recurrences in Acute Pancreatitis. *Scand J Surg*, 2020, vol. 109, no. 1, pp. 53-58. doi: 10.1177/1457496920910007.
4. Manes G., Uomo I., Menchise A., Rabitti P.G., Ferrara E.Ch., Uomo G. Timing of antibiotic prophylaxis in acute pancreatitis: a controlled randomized study with meropenem. *Am J Gastroenterol*, 2006, vol. 101, no. 6, pp. 1348-1353.
5. Bollen T.L. Acute pancreatitis: international classification and nomenclature. *Clin Radiol*, 2016, vol. 71, no. 2, pp. 121-133.

Выводы:

1. При ДП наблюдаются глубокие дистрофические, некротические, циркуляторные и воспалительные изменения не только в ткани поджелудочной железы, но и в органах-мишенях, которыми при ДП в первую очередь являются сердце, легкие, печень, почки и головной мозг.

2. В миокарде выявляются отек, циркуляторные и дистрофические изменения, в легких – отек, циркуляторные изменения и поражение альвеоцитов.

3. В поджелудочной железе практически у всех пациентов отмечаются некрозы, лейкоцитарная инфильтрация и геморрагии, то есть одновременно наблюдаются как некротические, так и воспалительные изменения.

4. В печени наиболее типичными изменениями являются лейкоцитарная инфильтрация портальных трактов, жировая дистрофия гепатоцитов, полнокровие сосудов и расширение капилляров центральных вен и синусоидов. То есть в печени преобладают как воспалительные, так и циркуляторные изменения. В ткани почек преобладают циркуляторные изменения, некроз и дистрофия эпителия извитых канальцев, являющиеся морфологическим субстратом острой почечной недостаточности. В головном мозге выявляются отек, циркуляторные и дистрофические изменения.

Поступила 26.04.2021