

## **ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ**

*Д.м.н., профессор Дегтярев О.Л., зав. хирургическим отделением,  
к.м.н. Гаербек А.Ш., Григорьян Х.А.*

*«Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации»  
Кафедра хирургии №4  
ГБУ РО «ЦГБ» в г. Батайск*

## **PECULIAR PROPERTIES OF PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES DUE TO POSTTRAUMATIC PANCREATITIS**

*Degtyarev O.L., professor, M.D., D.Sc.; Gaerbekov A.Sh., Head of the Surgery Department, M.D., Cand. Sc.; Grigoryan H.A.*

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Rostov State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation.  
Surgery Department No.4 of the State Budgetary Institution of the Rostov region  
"Central City Hospital "TSGB" of Bataysk*

**Введение. Цель.** В результате изучения медицинской и научной литературы в контексте изучаемой проблемы, сделан аналитический вывод - патоморфологические изменения в поджелудочной железе установленные при аутопсии у пострадавших отражают воспалительно-дегенеративные изменения без учета преморбидной морфологической структуры паренхимы ткани поджелудочной железы и состояния сосудистого русла в зоне кровоснабжения органа

**Материалы и методы.** При изучении морфологического субстрата преморбидного состояния структур панкреатобилиарной зоны при посттравматическом панкреатите нами проведено дополнительное морфологическое исследование. Ретроспективно и проспективно проведен анализ морфологических структур тканей большого дуоденального сосочка и ткани поджелудочной железы и сосудистого русла у пациентов 20-50 лет

При расширенном гистологическом исследовании досконально изучался материал с активным поиском патологических состояний:

а) Структура ацинозной ткани: диссеминированные очаги стеатонекрозов, субтотальный, тотальный панкреонекроз.

б) Структура, признаки преморбидного морфогенеза и остро возникших изменений в островковой части поджелудочной железы;

в) Структура кровеносного русла зоны кровоснабжения поджелудочной железы: признаки атеросклеротического поражения магистральных ветвей, признаки микроэмболизации макро- и микроциркуляторного артериального русла панкреато-билиарной зоны,

повреждение венозных структур парапанкреатического пространства, формирование забрюшинных гематом парапанкреатической зоны.

**Полученные результаты.** В паренхиме поджелудочной железы у возрастных пациентов отмечены атрофия, очаговый и диффузный липоматоз ткани поджелудочной железы, дистрофические изменения ацинарных клеток, внутридольковый и периваскулярный фиброз стромы поджелудочной железы, атрофия островков Лангерганса, склероз стенок мелких артерий, фиброз мышечного аппарата сфинктера Одди.

Согласно данным аутопсии, у подавляющего большинства умерших старше 65 лет, был генерализованный атеросклероз с атеросклеротическим поражением висцеральных артерий аорты. Выдержка из ПА заключения: ... резко выраженный атеросклероз мозговых, коронарных, почечных, селезеночной 3-4 степени. В большинстве случаев описан липосклероз, липоматоз поджелудочной железы. В связи с этим, гипотонический синдром острого периода травматической болезни проходит на фоне первичного редуцированного кровотока панкреатобилиарной зоны.

У пострадавших, погибших в остром периоде травматической болезни выявлены микроструктурные изменения: резкая эктазия просветов мелких артерий, в просвете мелкой артерии - обтурирующий смешанный тромб, лимфоцитарная инфильтрация, отек стромы, участки жирового некроза ткани поджелудочной железы.

По результатам ретроспективного исследования в структуре тяжелой сочетанной травмы забрюшинная гематома верхнего этажа брюшной полости выявлена в 16 случаях

**Обсуждение.**

По результатам проведенного модулирующего эксперимента «Модель острого ишемического повреждения паренхимы поджелудочной железы», нами выделены клинические формы острой ишемической панкреатопатии: экзокриновый тип и эндокриновый тип острой ишемической панкреатопатии

Проведенное исследование подтверждает результаты клинического модулирующего эксперимента «Множественное тромбэмболическое поражение». Микроэмболизация панкреатобилиарной зоны острого периода травматической болезни усугубляет ишемическое повреждение паренхимы поджелудочной железы, вплоть до некротических изменений.

**Выводы и рекомендации.**

Полученные данные позволяют сделать вывод, что возрастные изменения структур панкреатобилиарной зоны накладывают отпечаток на особенности клинических и инструментально-лабораторных проявлений острого травматического панкреатита.

Кроме всего прочего, морфологические возрастные изменения в структуре большого дуоденального сосочка и сфинктере Одди создают преморбидную готовность к нарушению физиологической гидродинамики истечения панкреатического секрета и желчи, создаются условия преморбидного гипертензионного протокового синдрома, как

патогенетическая основа причинности острой патологии поджелудочной железы. Наличие забрюшинной гематомы панкреатобилиарной зоны в свою очередь усугубляет венозный и лимфатический отток, дополнительно нарушая микроциркуляцию и трофику поджелудочной железы.

Таким образом, острая патология поджелудочной железы при посттравматическом панкреатите и травматической болезни развивается на фоне имеющихся морфофизиологических изменений. Это подтверждает изучаемую в данном исследовании концепцию «многофакторности патологии поджелудочной железы» в контексте синдром комплекса травматической болезни и остром посттравматическом панкреатите.