

Савицкий В.М., Дундаров З.А., Подольский А.Л., Адамович Д.М.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Гомельское областное патологоанатомическое бюро, Гомель, Беларусь

Патоморфологические особенности эволюции парапанкреатита как ведущего экстрапарапанкретического осложнения ОДП

■ ВВЕДЕНИЕ

Уровень летальности, достигающий 85% при инфицированных формах острого деструктивного панкреатита (ОДП), ставит задачу улучшения результатов лечения этой категории больных в ранг приоритетной. Следует отметить, что проблема лечения парапанкреатита неосуществленно «остаётся в тени» при обсуждении тактических лечебных решений.

■ ЦЕЛЬ

Выявление закономерностей развития и эволюции морфологических изменений в парапанкретической клетчатке (ППК) при ОДП.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ходе работы был выполнен сплошной ретроспективный анализ 132 протоколов вскрытий умерших от ОДП.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Тотальный панкреонекроз обнаружен в 3,78% наблюдений. Во всех наблюдениях было отмечено поражение ППК в виде диффузного геморрагического пропитывания. Субтотальное поражение поджелудочной железы (ПЖ) зарегистрировано в 24,2%. В отличие от истинного тотального поражения, при макроскопическом осмотре препарата обнаруживались участки сохраненной паренхимы. Также при визуальном осмотре железа была плохо отличима от окружающей ее ППК, которая была резко отечной, с пластинчатыми кровоизлияниями по типу небольших гематом. В дальнейшем в результате гемолиза эритроцитов жировая клетчатка принимала буровато-коричневый или шоколадный оттенок. У неоперированных умерших продольное рассечение ткани железы выявило, что в большей степени поражались кортикальные отделы различной толщины и протяженности от 3 до 12 мм. Выявленная особенность объясняет тот факт, что во время ранней лапаротомии, предпринятой по поводу некротизирующего панкреатита, визуальный осмотр ПЖ не дает достоверного представления о реальном масштабе поражения ткани. Отторжение поверхностно расположенных участков некротизированной паренхимы ПЖ закономерно приводит к разгерметизации протоковой системы и формированию транзиторных панкреатических свищей, дебит которых определяется диаметром пораженного протока.

Поражение ППК при ОДП было выявлено у всех пациентов. Эволюция парапанкреатита определялась сроком заболевания и преобладающим морфологическим компонентом острого панкреатита. В первую неделю заболевания у неоперированных умерших диагностирован ферментативный инфильтративный с геморрагическим пропитыванием парапанкреатит различной распространенности. При аутопсии умерших, оперированных по поводу развившихся гнойных осложнениях ОДП, в ППК и ЗБК также были обнаружены значительные морфологические изменения. Источником формирования гнойно-некротической формы распространенного парапанкреатита служили массивные кровоизлияния со свертыванием излившейся крови и крупные колликвационно трансформированные очаги жирового некроза в ЗБК.

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) клетчатки, так и отдаленных ее участков, вплоть до клетчатки малого таза. Сложные топографо-анатомические взаимоотношения органов и тканей брюшинного пространства затрудняют обеспечение адекватных доступов ко всем зонам поражения ЗБК. Кроме того, адекватное дренирование гнойных очагов часто препятствует наличие очагов некроза сложной формы и неодновременность сроков созревания и отторжения некротических очагов на стадии септической секвестрации.

При патологоанатомическом исследовании стенок артерий и вен в очагах гнойной секвестрации выявлялась морфологическая картина тромбозов и тромбоваскулитов, что являлось патогенетической предпосылкой для гематогенной генерализации инфекционного процесса. Еще одна важная особенность - оперативные аспекты хирургического лечения. Выполняемая после некрсеквестрэктомии широкая тампонада брюшинного пространства марлевыми

создает идеальные условия для дополнительного быстрого экзогенного инфицирования клетчатки забрюшинного пространства.

Выводы

Развитие парапанкреатита обусловлено закономерностями фазовой эволюции заболевания ОДП. Поздние осложнения манифестируют на этапе расплавления деструктивно измененной поджелудочной железы и окружающей ее парапанкреатической клетчатки.

Анализ оперативных вмешательств показал, что вмешательство заключалось в санации пораженной парапанкреатической клетчатки. Таким образом, следует считать, что объект операции – собственно парапанкреатит.

В связи с этим перспективным представляется разработка способов ранней диагностики распространенных форм поражения парапанкреатической клетчатки и вариантов ранней декомпрессии забрюшинного пространства с целью профилактики развития в нем обширных нагноительных процессов.