

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

РЕФЕРАТ

«Патологическая анатомия болезней поджелудочной железы»

Выполнил: Ординатор 1-го года
Очирова Ранжид Ринчиновна

Руководитель: К.М.Н., доцент Хоржевский
Владимир Алексеевич

Красноярск, 2023

Содержание

1. Краткая информация о патологических процессах поджелудочной железы
2. Классификация болезней поджелудочной железы
3. Кисты поджелудочной железы
4. Острый панкреатит
5. Хронический панкреатит
6. Список литературы

Заболевания поджелудочной железы

Поджелудочная железа филогенетически и анатомически тесно связана с печенью, двенадцатиперстной кишкой. Pancreas - "поддон для плоти", "подушка для желудка". Она расположена поперек на уровне I-II поясничных позвонков (справа- головка и крючковидный отросток прилежат к двенадцатиперстной кишке, слева – хвост достигает ворот селезенки). Левее головки и позади нее проходят верхнебрыжеечные сосуды, здесь железа становится тоньше. Это место называют перешейком, который продолжается левее в тело и хвост.

Спереди и снизу тело и хвост железы покрыты брюшиной, иногда называемой «капсулой» от которой в железу входят соединительнотканые перегородки, разделяющие паренхиму железы на дольки, которые делятся на группы клеток, составляющих ацинусы. Образуюсь из двух зачатков дорзаль-ного и вентрального, поджелудочная железа дренируется через два протока, которые соединяются в области головки. В дальнейшем Вирсунгов проток впадает в ампулу большого дуоденального соска (papilla Vateri), а Сантаринов (d. Santorini) на 2 см выше впадает в двенадцатиперстную кишку самостоятельно.

В 7% случаев протоки не соединяются, в таких случаях d. Santorini дренирует тело и хвост, а Вирсунгов проток только головку и крючковидный отросток.

Поджелудочная железа выделяет в кровь гормоны (инсулин, глюкагон, соматостатин и некоторые полипептиды, ингибитор протеаз).

В просвет 12-перстной кишки выделяется большое количество бикарбонатов (до 2000 ml) и панкреатические ферменты: трипсин, имотрипсин, липаза, амилаза и др. Несмотря на то, что амилаза также образуется в слюнных железах, в молочных при лактации, в печени, маточных трубах, определение концентрации амилазы в крови и моче - наиболее распространенный тест при любой патологии поджелудочной железы.

Классификация

I. Пороки развития:

1. Аномалия положения
2. Добавочная железа
3. Кольцевидная железа

II. Повреждения:

1. Закрытые
2. Открытые

III. Панкреатиты:

1. Острые
2. Хронические

IV. Опухоли:

1. Доброкачественные
2. Злокачественные

V. Кисты:

1. Ложные
2. Истинные

1. Кисты поджелудочной железы

Кисты поджелудочной железы представляют собой ограниченные капсулой скопления жидкости в виде полостей, расположенных как в самой железе, так и в окружающих ее тканях. Заболевание встречается в различных возрастных группах, одинаково часто у мужчин и женщин.

Кисты поджелудочной железы - собирательное понятие.

Виды кист

1. Врожденные (дизонтогенетические) кисты, образующиеся в результате пороков развития ткани поджелудочной железы и ее протоковой системы.

2. Приобретенные кисты поджелудочной железы:

- ретенционные кисты.

Развиваются в результате стриктуры выводных протоков железы, стойкой закупорки их просвета камнями, опухолями;

- дегенерационные кисты.

Образуются вследствие повреждения ткани железы при панкреонекрозе, травме, кровоизлияниях, опухолевом процессе;

- пролиферационные кисты - полостные новообразования, к которым относятся цистаденомы, цистаденокарциномы;

паразитарные кисты - эхинококк, цистицерк.

Патологическая анатомия.

В зависимости от причины и механизмов образования кист, особенностей строения ее стенок следует также различать истинные и ложные кисты поджелудочной железы.

К истинным кистам относят: врожденные дизонтогенетические кисты железы, приобретенные ретенционные кисты, цистаденомы и цистаденокарциномы. Отличительной особенностью истинной кисты является наличие эпителиальной выстилки на внутренней ее поверхности. Истинные кисты составляют 20% кист железы. В отличие от ложных кист истинные кисты обычно больших размеров не достигают и нередко являются случайными находками во время операции.

Ложная киста (псевдокиста, цистоид) наблюдается более часто (80% всех кист). Она образуется после острого деструктивного панкреатита или травмы поджелудочной железы, которые сопровождались очаговым некрозом ткани, разрушением стенок протоков, выходом панкреатического сока и

кровоизлияниями за пределы железы.

Стенки ложной кисты представляют собой уплотненную брюшину и фиброзную ткань, в отличие от истинной кисты, изнутри не имеют эпителиальной выстилки, а представлены грануляционной тканью. Полость ложной кисты обычно заполнена жидкостью и некротическими тканями. Характер жидкого содержимого бывает различным.

Обычно это серозный или гнойный экссудат, содержащий большую примесь измененной крови и сгустков, излившегося панкреатического сока. Ложная киста может локализоваться в головке, теле и в хвосте поджелудочной железы и достигать больших размеров. Количество содержимого при ложной кисте нередко составляет 1-2 л и более.

Ложная киста больших размеров может распространяться в различных направлениях: вперед и кверху в сторону малого сальника, оттесняя печень кверху, а желудок книзу; в сторону желудочно-ободочной связки - оттесняя желудок кверху, а поперечную ободочную кишку книзу; между листками брыжейки поперечной ободочной кишки, смещая последнюю кпереди и, наконец, в нижний этаж брюшной полости, смещая поперечную ободочную кишку кверху, а тонкий кишечник кзади и вниз.

Наблюдают как постепенное, медленно прогрессирующее течение, так и более острое, когда киста за короткий срок достигает больших размеров, вызывает тяжелые функциональные нарушения со стороны других органов и сопровождается осложнениями. К наиболее частым осложнениям кист поджелудочной железы относят кровоизлияния в полость кисты, нагноение, разрывы с развитием перитонита, наружные и внутренние свищи, расстройства, причиняемые сдавлением соседних органов.

2. Острый панкреатит

Острый панкреатит среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости занимает по частоте третье место после острого аппендицита и острого холецистита.

Этиология и патогенез. В основе острого П. лежит повреждение ацинозных клеток поджелудочной железы, гиперсекреция панкреатического сока и затруднение его оттока. Заболевание может возникать после травм живота, оперативных вмешательств на органах брюшной полости, острых нарушений кровообращения в поджелудочной железе (тромбоз сосудов, их сдавление или перевязка), интоксикаций, тяжелых аллергических реакций. Немаловажной при этом является роль алиментарного фактора, особенно при приеме избыточного количества пищи, стимулирующей панкреатическую секрецию (экстрактивных веществ, мяса, жиров, особенно животного происхождения, сладких алкогольных напитков типа ликера) в условиях нарушения оттока панкреатического сока, что характерно для больных желчнокаменной болезнью.

В условиях повышенной функций поджелудочной железы и затрудненного оттока панкреатического сока активируются собственные ферменты железы (трипсин, химотрипсин, эластаза, фосфолипаза) с последующим ферментативным поражением ее ткани. Процесс начинается с выделения из поврежденных клеток железы ферментов, под действием которых трипсиноген переходит в трипсин, в свою очередь активирующий калликреин. Последний, действуя на киноген, образует высокоактивный пептид каллидин, быстро превращающийся в брадикинин. Под действием трипсина из клеток железы освобождаются гистамин и серотонин, в крови активируются фактор Хатемана и плазминоген. По лимфатическим и кровеносным путям панкреатические ферменты попадают в общее кровяное русло.

Патологическая анатомия. Поскольку в основе острого П. лежат первичные деструктивные изменения ацинусов, обусловленные внутриорганной

(внутриклеточной) активацией вырабатываемых поджелудочной железой пищеварительных ферментов, и развивающийся при этом ферментный аутолиз ацинозных клеток сопровождается образованием очагов некроза и асептического воспаления, отнесение острого П. к воспалительным процессам весьма условно. Точнее отражает существо патологического процесса термин «панкреонекроз». Собственно воспаление железы, как правило, является осложнением панкреонекроза и развивается в поздних стадиях заболевания вследствие инфицирования некротических очагов. Первичный воспалительный процесс в поджелудочной железе в виде гнойного П. развивается лишь изредка, например при септикопиемии вследствие метастазирования гнойной инфекции. Морфологически различают острый серозный П., некротически протекающий в форме жирового, геморрагического или смешанного панкреонекроза, а также острый гнойный панкреатит.

Острый серозный П. (острый отек поджелудочной железы) развивается в первые часы заболевания. Железа несколько увеличена в размерах, дольчатость ее сохранена, в брюшной полости и сальниковой сумке может быть небольшое количество серозного выпота. Чаще всего серозный П. подвергается обратному развитию, но может переходить и в деструктивную форму. Клиническое течение не всегда соответствует характеру патологических изменений. Так, при молниеносном процессе, наблюдающемся преимущественно у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, возможен летальный исход в течение первых суток от ферментного шока. В этом случае видимая деструкция железы еще не наступила, и о ее поражении могут свидетельствовать лишь немногочисленные жировые некрозы в окружающей клетчатке, однако при микроскопическом исследовании всегда можно обнаружить диффузные мелкоочаговые деструктивные поражения ацинозных клеток.

Патологоанатомические изменения железы при панкреонекрозе в первую очередь зависят от длительности процесса. В начальной стадии (первые - третьи

сутки) железа значительно увеличена, уплотнена, на разрезе имеет темно-красный цвет, отмечается стертость дольчатой структуры, но выраженных некротических изменений нет. Рассеянные мелкие желтого цвета очаги жирового некроза обнаруживаются лишь под париетальной брюшиной, покрывающей поджелудочную железу, в малом и большом сальниках, капсуле почек и брыжейке кишечника. В полости брюшины определяется серозный или серозно-геморрагический выпот.

На 3-7-й день от начала заболевания морфологическая картина определяется обширностью поражения (диффузно-очаговое, крупноочаговое, субтотальное или тотальное). Так, при диффузно-очаговом панкреонекрозе некротические очаги диаметром 0,2-1 см желтого или красноватого цвета четко отграничены от сохранившейся паренхимы железы. Исходом такого панкреонекроза является диффузно-очаговый фиброз и липоматоз поджелудочной железы.

В эти же сроки при крупном очаговом поражении определяются один или несколько участков некроза размерами 2'3-3'4 см, имеющих неправильные очертания, желтую окраску, переходящие на брюшину, покрывающую железу. Их эволюция, как и исходы заболевания, зависит от глубины поражения и локализации. Так, некротическая ткань хвоста поджелудочной железы чаще замещается фиброзной тканью. При некрозе тела и головки железы исход обусловлен степенью вторичных поражений стенок сосудов и крупных протоков. Очаги некроза больших размеров этой локализации нередко подвергаются диффузному расплавлению и секвестрации с образованием абсцесса (внутриорганного, сальниковой сумки) или псевдокисты, как правило, связанной с протоками железы, через которые происходит постоянный сброс секрета. При прогрессирующем течении крупноочагового процесса первоначальная стадия серозного отека поджелудочной железы быстро сменяется стадией некроза. Затем следуют расплавление и секвестрация

некротических очагов поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. В то время, как отек и некроз поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки развиваются обычно в ближайшие часы заболевания, расплавление некротических очагов начинается не ранее 3-5-го дня, а секвестрация - через 2-3 недели и позже от начала заболевания. В большинстве случаев развитие острого П. останавливается на стадии отека или некроза, не переходя в стадию секвестрации. В последней стадии нередко возникает нагноение, которое вначале имеет асептический характер. Более раннему расплавлению подвержены очаги жирового некроза. Для этой формы, протекающей с формированием большого числа очагов не только под брюшиной, но и в забрюшинной клетчатке, характерно образование в результате расплавления обширных полостей, заполненных гнойным содержимым.

Гнойное воспаление железы может приобретать диффузный характер. При этом лейкоцитарные инфильтраты распространяются в строме железы по типу флегмоны (флегмонозный панкреатит), что обычно свидетельствует о присоединении инфекции. Тяжесть течения крупноочагового острого П. зависит также от обширности поражения. При множественных экстраорганных очагах жирового некроза наблюдается расплавление клетчатки с последующим формированием парапанкреатической флегмоны, распространяющейся затем по забрюшинному пространству. При геморрагической форме панкреонекроза, даже при обширных поражениях, процесс носит более локальный характер, ограничиваясь в большинстве случаев полостью малого сальника.

Субтотальное (тотальное) поражение имеет обычно характер геморрагического некроза и заканчивается расплавлением и секвестрацией железы.

Прогноз серьезный. Общая летальность составляет 3-7%, летальность при панкреонекрозе - 20-50%, при панкреонекрозе, потребовавшем оперативного лечения, - от 30 до 85%.

3. Хронический панкреатит

Хронический панкреатит составляет 5,1-9% всех поражений пищеварительной системы и, по секционным данным, встречается в 0,18-6% случаев, несколько чаще у женщин.

Этиология и патогенез в основном те же, что и при остром П. У большинства больных он является результатом длительного воздействия на поджелудочную железу ряда неблагоприятных факторов (злоупотребление острой и жирной пищей, алкоголем, нерегулярное питание, белковое голодание, авитаминоз, ожирение). Возникновению хронического П. способствуют калькулезный холецистит, хронический дуоденит, гипермоторные дискинезии двенадцатиперстной кишки с недостаточностью сфинктера Одди, дуоденальные язвы и некоторые другие заболевания органов дуоденохолепанкреатической зоны. В ряде случаев причиной хронического П. могут быть острые и хронические инфекции (эпидемический паротит, тифы, вирусный гепатит, туберкулез, сифилис), интоксикации ртутью, свинцом, фосфором, мышьяком, системные васкулиты, болезни накопления, оперативные вмешательства на органах брюшной полости, гиперпаратиреоз, встречаются наследственные формы заболевания.

Действие перечисленных этиологических факторов имеет следствием нарушение панкреатического сокоотделения и активацию протеолитических ферментов поджелудочной железы внутри ее протоков, чему в немалой степени способствует заброс дуоденального содержимого (дуодено-панкреатический и холедохопанкреатический рефлюкс) в поджелудочную железу. У некоторых больных хронический П. возникает как исход острого.

Патологическая анатомия. Патологоанатомически хронический П. подразделяют на хронический рецидивирующий и хронический

склерозирующий. Хронический рецидивирующий П. по существу является пролонгированным вариантом острого мелкоочагового панкреонекроза, поскольку всякий рецидив болезни сопровождается образованием свежих очагов в паренхиме поджелудочной железы и окружающей жировой клетчатке. В период обострения железа несколько увеличена в объеме и диффузно уплотнена. Микроскопически в ней обнаруживаются свежие и организующиеся очаги некроза паренхимы и жировой клетчатки, чередующиеся с рубцовыми полями, очагами обызвествления, мелкими псевдокистами. Отмечается также значительная деформация и расширение просвета выводных протоков, содержащих уплотненный секрет и нередко микролиты. В ряде случаев наблюдается диффузно-очаговое обызвествление интерстиция (хронический кальцифицирующий П.).

Прогноз. Полного излечения при хроническом П. добиться чрезвычайно трудно. Однако вовремя начатая адекватная терапия наряду со строгим соблюдением врачебных рекомендаций самим пациентом позволяют достичь длительной ремиссии или уменьшить частоту и выраженность обострений. Причинами летального исхода, который чаще наблюдается у лиц, злоупотребляющих алкоголем, в большинстве случаев являются кахексия и интеркуррентные инфекции.

Список литературы

1. Трифонов Е.В. «Психофизиология человека. Пищевод»
- . Полушкина Н.Н. «Диагностический справочник гастроэнтеролога. М.: - АСТ, 2007»
- . Хендерсон Д. «Патологическая анатомия органов пищеварения»
- . Бордин Д.С., Валитова Э.Р. «Желудочно-кишечный тракт»