

© А. І. ГОРЛАЧ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
Київський центр хірургії захворювань печінки, жовчних шляхів та підшлункової залози імені В. С. Земскова

Патоморфологічні зміни підшлункової залози при псевдокістах та їх хірургічна корекція

A. I. HORLACH

National Medical University by O. O. Bohomolets
Kyiv Center of Diseases of Liver, Bile ducts and Pancreas by V. S. Zemskov

PATOMORPHOLOGICAL CHANGES OF PANCREAS AT PSEUDOCYSTS AND THEIR SURGICAL CORRECTION

Дослідження ґрунтується на ретроспективному аналізі морфологічних досліджень 34 хворих на хронічний панкреатит, ускладнений псевдокістами. Дослідження дозволило з'ясувати питання щодо характеру патоморфологічних змін у панкреатичній паренхімі та протоках у хворих на псевдокісти при різному ступені панкреатичного фіброзу. Доведено кореляцію між значним дифузним фіброзом та патоморфологічними змінами у підшлунковій залозі, а саме вірсунголітіазом, паренхіматозним кальцинозом та ретенційними кістами.

This research was based on a retrospective analysis of 34 morphological studies in patients with chronic pancreatitis complicated by pseudocysts (PC). The research allowed to find out issues about the nature of pathological changes in pancreatic parenchyma and duct of patients with PC with different degrees of pancreatic fibrosis. A significant correlation between diffuse fibrosis and pathological changes in pancreas, namely main pancreatic duct lithiasis, parenchymal calcification and retention cysts was established.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Формуванню псевдокіст сприяють структурні зміни в підшлунковій залозі (ПЗ) [1, 7]. Фіброз паренхіми ПЗ є домінуючим морфологічним проявом хронічного панкреатиту (ХП) на етапах утворення псевдокіст (ПК) [3, 4, 5]. Відповідно, разом з локалізацією і розповсюдженням ПК необхідно враховувати ступінь фіброзних змін у паренхімі та протоках ПЗ при виборі операційного втручання [1, 4, 6].

Мета роботи: визначити кореляцію патоморфологічних змін у підшлунковій залозі при псевдокістах залежно від ступеня панкреатичного фіброзу.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз інтраопераційних спостережень 34 хворих, які були прооперовані у Київському центрі хірургії захворювань печінки, жовчовивідних шляхів та підшлункової залози імені В. С. Земскова за період з 2010 до 2014 року з приводу хронічного фіброзно-дегенеративного панкреатиту, та базується на біопсійних матеріалах тканини ПЗ. Досліджений матеріал включав 22 біоптати ПЗ піс-

ля виконаних панкреатичних резекцій (10 операцій Frey, 2 операції Beger, 8 ГПДР за Whipple, 2 ПДР за Traverso-Longmire). Крім цього, у 12 пацієнтів із псевдокістами взято біопсію з різних ділянок ПЗ під час цистодуктопанкреатоєюностомії. При визначенні патоморфологічних змін у ПЗ враховувалися ступінь та розповсюдженість панкреатичного фіброзу. За основу взято морфологічну класифікацію панкреатичного фіброзу при хронічному алкогольному панкреатиті Klöppel (1991), що досліджували у 5 препаратах, узятих із різних ділянок ПЗ. Визначено ознаки вогнищевих і дифузних фіброзних змін у міжчастковому та внутрішньочастковому просторах ацинарної паренхіми. Якщо міжчастковий чи внутрішньочастковий фіброз мав місце тільки в 1-му, 2-х або 3-х препаратах, зміни вважали вогнищевими. Наявність сполучної тканини в міжчастковому та внутрішньочастковому просторах усіх 5-ти препаратів класифікували як дифузний фіброз. Міжчастковий фіброз характеризувався розвитком сполучної тканини у міжчастковому просторі паренхіми ПЗ без ураження панкреатичної частки (рис 1).

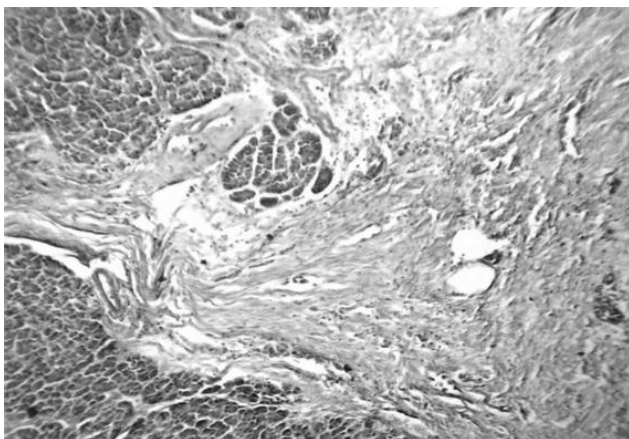


Рис. 1. Міжчастковий фіброз. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 400$.

Розповсюдження сполучної тканини з міжчасткового простору безпосередньо в панкреатичний ацинус із поступовою атрофією ацинарних клітин визначали як внутрішньочастковий фіброз (рис. 2).

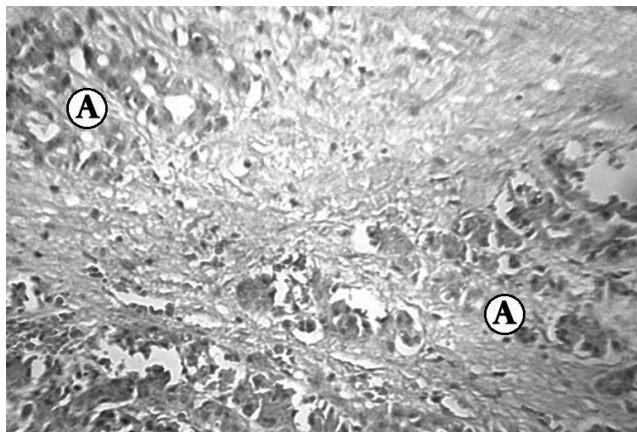


Рис. 2. Морфологія внутрішньочасткового фіброзу (А). Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 400$.

Ступеню фіброзу ПЗ відповідав відсоток заміщення ацинарних клітин сполучною тканиною в окремому ацинусі. Так, незначним фіброзом вважали заміщення до 40 % ацинарних клітин панкреатичної частки фіброзною тканиною, заміщення 40–80 % ацинарних клітин – помірний фіброз, 80–100 % – значний фіброз.

Результати досліджень та їх обговорення. В препаратах 34-х хворих, оперованих з приводу ПК

ПЗ, визначали фіброзні зміни різного ступеня та розповсюдженості, що відображено у таблиці 1.

З таблиці 1 видно, що в зразках тканини ПЗ у хворих із ПК переважав значний фіброз панкреатичної паренхіми – 41,2 % і тільки в 5,9 % випадків спостерігали незначні та помірні фіброзні зміни у ПЗ.

Подальше дослідження було спрямовано на вивчення взаємозв'язку ступеня та розповсюдженості між фіброзом у паренхімі ПЗ та стадією формування стінки ПК. Також враховано інші деструктивні та дистрофічні патоморфологічні зміни ПЗ для визначення макроскопічних ознак ХП, що відповідають значному дифузному фіброзу. Вогнища некрозів відображали деструктивний компонент ураження ПЗ. Про дистрофічні зміни у ПЗ свідчили наявність кальцинозу та зміни у панкреатичних протоках. Навколопротоковий фіброз, наявність білкових преципітатів чи конкрементів у просвіті проток, деструкція протокового епітелію викликали деформацію проток ПЗ.

Кістозні ураження, які мали місце при хронічному фіброзному панкреатиті, розподілялись на ПК, які утворились після формування післянекротичної порожнини та кісти, що мали ретенційний механізм утворення. Останні були вистелені протоковим епітелієм, який з часом заміщався сполучною тканиною. Стінка ПК була вистелена грануляційною тканиною чи грубоволокнистою сполучною тканиною залежно від строків її формування. Стінка несформованої псевдокісти була вистелена грануляційною тканиною, відповідно, від моменту її утворення минуло не більше 3 місяців. Сформовану ПК вистилала грубоволокниста сполучна тканина, відповідно, від початку її утворення минуло більше 3 місяців.

Співвідношення визначення патоморфологічних деструктивних та дистрофічних змін у ПЗ і ступенем та розповсюдженістю панкреатичного фіброзу подано у таблиці 2.

Несформовані псевдокісти спостерігалися як із вогнищевим, так і дифузним фіброзом різного ступеня. Формування постнекротичних кіст при ХП вказує на роль деструктивного компонента, що мав місце на різних етапах захворювання. Отримані дані підтверджують присутність несформованих псевдокіст на тлі різного ступеня фіброзних змін у панкреатичній паренхімі. Проте виявлені

Таблиця 1. Фіброзні зміни панкреатичної паренхіми у хворих з псевдокістами

Розповсюдження панкреатичного фіброзу	Ступінь панкреатичного фіброзу					
	незначний		помірний		значний	
	n	%	n	%	n	%
Вогнищевий	2	5,9	2	5,9	8	23,5*
Дифузний	3	8,9	5	14,7	14	41,2*

Примітка. * – $p < 0,01$ відносно груп із помірним та незначним фіброзом (за критерієм χ^2).

Таблиця 2. Частота визначення патоморфологічних змін у підшлунковій залозі відповідно до ступеня та розповсюдженості фіброзу панкреатичної паренхіми

Морфологічні зміни у підшлунковій залозі	Ступінь та розповсюдженість панкреатичного фіброзу					
	вогнищевий фіброз			дифузний фіброз		
	незначний	помірний	значний	незначний	помірний	значний
	n	n	n	n	n	n
Вогнищевий некроз	2	1	0	2	1	0
Несформовані псевдокісти	1	1	2	2	1	1
Сформовані псевдокісти	1	1	5	1	4	6
Ретенційні кісти	0	0	3	0	0	8*
Деформація проток	0	1	5	1	2	10
Вірсунолітіаз	0	0	4	0	0	12*
Кальциноз паренхіми	0	0	2	0	0	13*
Кількість випадків	2	2	8	3	5	14

Примітка. * – $p < 0,05$ відносно групи з вогнищевим фіброзом (за критерієм χ^2).

вогнища некрозу корелювали з несформованими псевдокістами, де в паренхімі ПЗ визначалися незначні і помірні фіброзні зміни. Відсутність некротичних вогнищ на тлі значного дифузного фіброзу зумовлена атрофією великого масиву функціонуючої ацинарної паренхіми та її заміщенням сполучною тканиною з вираженими порушеннями панкреатичної екзокринної функції.

Сформовані псевдокісти спостерігалися при ХП з різним ступенем фіброзу ПЗ. Можна припустити, що завершення формування стінки псевдокісти не означає завершення фіброгенезу в панкреатичній паренхімі.

Ретенційних кіст ПЗ не спостерігали при ХП з незначним і помірним фіброзом, і їх розвиток корелював із дифузними значними фіброзними змінами в панкреатичній паренхімі. Ретенційний механізм формування кіст при ХП припускає тривалу обструкцію панкреатичних проток, що збігалось із значним фіброзом у паренхімі ПЗ.

Висновки. Деформація панкреатичних проток, вірсунголітіаз, кальциноз панкреатичної па-

ренхіми, разом з ретенційними кістами, корелювали із значним дифузним фіброзом і відображали виражений ступінь дистрофічних змін у підшлунковій залозі. Відповідно, вищезгадані патоморфологічні зміни є ознаками дифузного значного фіброзу паренхіми. При виборі операційного втручання при псевдокістах, крім патоморфології самого кістозного утвору, необхідно враховувати патоморфологічні зміни панкреатичної паренхіми та проводити їх своєчасну корекцію – дренажування протокової системи підшлункової залози, резекцію фіброзно зміненої головки підшлункової залози до клінічної маніфестації компресійних ускладнень.

Перспективи подальших досліджень. Проведене дослідження може служити підґрунтям для подальшого вивчення механізмів фіброгенезу при ХП, з дослідженням різних типів колагену та виокремленням групи пацієнтів, які підлягатимуть ізольованим резекціям головки підшлункової залози з метою профілактики розвитку можливих компресійних ускладнень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дронов А. И. Хирургическое лечение больных хроническим панкреатитом, осложненным образованием псевдокист : автореф. дисс. на соискание учёной степени канд. мед. наук : спец. 14.01.03 "Хирургия" / А. И. Дронов. – К., 1997. – 19 с.
2. Маев И. В. Хронический панкреатит / И. В. Маев, А. Н. Казюлин, Ю. А. Кучерявый. – М., Медицина, 2005. – 504 с.
3. Тропина И. В. Клинико-патологические аспекты в диагностике и лечении больных с постнекротическими псевдокистами поджелудочной железы : автореф. дисс. на соискание учёной степени канд. мед. наук. : спец. 14.00.27 "Хирургия", 14.00.16 "Патологическая физиология" / И. В. Тропина. – Омск, 2007. – 20 с.
4. Beger H. G. Diseases of the pancreas / H. G. Beger, S. Matsuno, J. L. Cameron. – Berlin : Springer, 2008. – 949 p.
5. Klöppel G. Pathomorphology of chronic pancreatitis. Diagnostic procedures in pancreatic disease / G. Klöppel, P. Malfertheiner, H. Ditschuneit. – Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo : Springer, 1986. – 673 p.
6. Sandberg A. Pancreatic pseudocysts in the 21st century / A. Sandberg, C. Dervenis // J. Pancreas. – 2004. – № 5. – P. 64–70.
7. Sarles H. Etiopathogenesis and definition of chronic pancreatitis / H. Sarles // Dig. Dis. Sci. – 1986. – Vol. 31. – P. 91–97.

Отримано 20.10.15