© Лонський Л.Й.
УДК: 616.37-002-089:572.7
Лонський Л.Й.
Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ ПРИ НАБРЯКЛІЙ І ДЕСТРУКТИВНІЙ ФОРМАХ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Резюме. *Наведені дані огляду літератури щодо структури підшлункової залози при гострому та деструктивному панкреатиті. Акцентується увага на відсутності обґрунтувань при виділенні жирової і геморагічної форм. Наголошується на необхідності оцінки масштабу ураження заочеревинної клітковини як фактора, що визначає тяжкість перебігу гострого панкреатиту. Вказується на прогресування морфологічних змін підшлункової залози при рецидивному панкреатиті. Обґрунтовується необхідність подальших досліджень морфології підшлункової залози при гострому панкреатиті з метою зіставлення морфологічних змін з клінічною картиною та змінами, виявлених при проведенні КТ досліджень, а також з метою оцінки ефективності застосування нових лікарських засобів.*
Ключові слова: *морфологія підшлункової залози, гострий панкреатит, деструктивний панкреатит.*

Ще не так давно гострий панкреатит (ГП) вважався захворюванням, що зустрічається рідко, свідченням чого є відома монографія В.М. Воскресенського (1951), яка базувалась всього на 32 клінічних спостереженнях ГП. Із середини 50-х рр. XX ст. ГП починає займати одне із провідних місць у структурі невідкладних станів черевної порожнини [Яицкий, 2003]. Так, у структурі захворюваності шлунково-кишкового тракту ця патологія становить 5,1-9% [Скляров та ін., 2010; Aghdassi et al., 2011]. У більшості статей і оглядів зазначається, що ця тенденція зберігається і сьогодні та проявляється збільшенням кількості хворих на ГП та частим розвитком його деструктивних форм, що призводить до збільшення кількості оперативних втручань на підшлунковій залозі [Гостищев, Глушко, 2003; Григорьев и др., 2008; Губергриц, 2008]. За світовими статистичними даними захворюваність на гострий панкреатит становить 200-800 на 100 тис. населення [Савельев, Гельфанд, 2002], частка деструктивного панкреатиту при цьому становить 20-30% [Сахно, Ефимцев, 2005]. У Росії ріст захворюваності на ГП становить 38 випадків на 100 тис. населення [Гоч и др., 2008]. За даними Уніфікованого клінічного протоколу... [2014] в Україні рівень захворюваності на патологію підшлункової залози в 2012 р. становить 226 випадків на 100 тис. населення, поширеність - 2471 на 100 тис. населення. Хоча у 70-90% хворих перебіг ГП кваліфікується легким ступенем ("хвороба 72 годин") [Лебедев, Корольков, 2006], а набрякова форма ГП підшлункової залози зустрічається у 70-80% хворих панкреатитом [Савельев и др., 2003; Благовестнов, 2006], значний ріст захворюваності на ГП, його трансформація в хронічну форму в 15-30% випадків робить актуальним всебічне наукове дослідження цієї патології.

До 80-90 рр. XX століття морфологічний підхід до вивчення ГП займав домінуючі позиції, що ілюструється його використанням в 75% опублікованих класифікацій. На сучасному рівні точного прогнозування гострого панкреатиту та його ускладнень доцільними є клінічна, біохімічна та інструментальна оцінка ситуації [Савельев, 2009]. Однак, навіть у такій ситуації наголошується, що точність і прогностична значущість у цьому випадку становлять всього 50%, застосування біохімічних лабораторних методів є трудомісткими і вартісними, а верифікація форм гострого панкреатиту за даними ультрасонографії почасти утруднена [Rau et al., 1998]. "Золотим стандартом" в топічній діагностиці і найчутливішим методом дослідження при гострому панкреатиті і його ускладнень є комп'ютерна томографія (КТ). Тому на сьогоднішній день виникає необхідність у дослідженнях, присвячених встановленню відповідності морфологічних змін і змін, виявлених при проведенні КТ досліджень [Сидорова, 2014].

Огляд публікацій за результатами хірургічного лікування ГП виявив, що сьогодення вимагає від хірургів не лише високотехнологічних методів, а й знань клінічної анатомії та морфології підшлункової залози (ПЗ), що обумовлено складним топографо-анатомічним положенням органу та його близькістю до життєво важливих структур, а також - закономірностей поширення некротичного процесу при розвитку панкреонекрозу [Савельев и др., 2001; Губергриц, 2008; Султаналиев и др., 2012]. Зазначимо, що кінцевий результат захворювання багато в чому залежить від об'єму деструкції ПЗ і заочеревинної клітковини при панкреонекрозі, причому останнє є важливим фактором, що визначає важкість перебігу гострого панкреатиту (інфільтрація, формування рідинних скупчень - секвестрацій, стадія гнійно-деструктивних змін - флегмони) [Калиев, 2013; Сидорова, 2014]. Однак повну картину структурних змін ПЗ під час оперативних втручань виявити важко, її визначають лише під час секційних досліджень [Миронов, Шелет, 2008]. Тому, наразі, актуальним є зіставлення структурних змін, виявлених під час секційних досліджень, з клінічними даними, що дозволить клініцистам прогнозувати глибину патологічних процесів у підшлунковій залозі при житті у хворих з деструктивними формами гострого панкреатиту [Калиев, 2013]. Окрім того, дані морфологічних досліджень ПЗ, завдяки високій інформативності виявлених змін, є необхідними при апробації нових засобів лікування ГП.

Вище викладене зумовило мету роботи - на основі

даних літературних джерел висвітлити сучасні уявлення щодо морфологічних змін тканини підшлункової залози при гострому та деструктивному панкреатиті.

Марсельська конференція 1984 р. окреслила градацію морфологічних уражень ПЗ при ГП: при легкому - періпанкреатичні жирові некрози і набряк, але некроз ПЗ, як правило, відсутній; при важкому - поширений періпанкреатичний або інтрапанкреатичний жировий некроз, паренхіматозний некроз або крововиливи. Ураження можуть бути локальними або дифузними. Кореляція між тяжкістю клінічних проявів і морфологічними змінами іноді може бути незначною.

Огляд публікацій щодо виникнення і перебігу ГП вказує на те, що у випадках легкого (абортивного) перебігу запальна реакція, порушення мікроциркуляції, а відповідно, і запальна відповідь не виражені, ймовірно, за рахунок початкового незначного пошкодження ацинарних клітин або адекватної протизапальної і антиоксидантної відповіді [Кукош, Петров, 2006; Савельев и др., 2008; Недашковский , 2009; Зубицкий и др., 2010].

З позицій сучасних знань про стан ПЗ при ГП дослідниками підкреслюється, що при найбільш частій і легкій формі - набряковому (інтерстиціальному) ГП макроскопічно відзначають набряк паренхіми залози, зникнення часточковості й чітких меж, появу поодиноких жирових некрозів і дрібних крововиливів, а в сальниковій сумці - незначної кількості серозно-геморагічного випоту [Кубышкин, 2009]. У той же час, при панкреонекрозі макроскопічна картина більш яскрава: підшлункова залоза зазвичай різко збільшена в розмірах і чітко ущільнена внаслідок запального набряку, з множинними плямами жирового некрозу, що зливаються. Поверхня залози і навіть оточуючої клітковини, кореня брижі тонкої і товстої кишки може мати геморагічну імбібіцію без виразних меж, часто чорного кольору [Hartwig et al., 2002]. Практично у всіх випадках панкреонекроз супроводжується вираженими змінами з боку черевної порожнини і її органів [Хендерсон, 1997].

Літературні дані щодо питання прогнозу розвитку набряку в ПЗ при ГП значно відрізняються та дещо протирічні. Ряд авторів доводять, що клінічні та гістологічні зміни повністю зникають після припинення дії етіологічного чинника [Охлобыстин, Ивашкин, 2000; Дехтярёва, 2003; Семенюк, 2003]. Інші ж вказують на те, що при набряковій формі ГП зміни ПЗ не підлягають повному зворотному розвитку та пов'язують легку форму запального процесу в ПЗ з подальшим розвитком, при певних умовах, як важкої форми захворювання, так і хронічного запалення ПЗ [Кубышкин, 2009; Uhl et al., 2002; Connor et al., 2003]. Відомо, що у віддалені терміни (6 міс.) після одноразового перенесення тваринами набрякової форми гострого панкреатиту у паренхімі ПЗ гістологічно відхилень не виявляється, однак у стромі зустрічаються вогнища збагачення грубими колагеновими волокнами без порушення часточкової будови, що заперечує тезу цілковитої абортивності набрякової форми ГП [Лонський, 1993].

Патоморфологічний процес в тканинах ПЗ проходить 3 стадії: інтерстеційний набряк, некроз (жировий або геморагічний) і секвестрації (процес відторгнення некротичної ділянки від оточуючих живих тканин [Губергриц, Христич, 2000]. Як зазначає П.Л. Щербаков [2011] у залежності від фази розвитку патологічного процесу можна виділити чотири форми гострого панкреатиту: гострий інтерстиціальний, який відповідає фазі набряку, гострий некротичний, що виражає фазу утворення некрозу (з геморагічним компонентом або без нього); інфільтративно-некротичний і гнійно-некротичний, який відповідає фазі розплавлення і секвестрації некротичних вогнищ. При виборі тактики лікування хворих на гострий панкреатит найбільш важливо диференціювати набряклі і інтерстиціальні форми гострого панкреатиту, оскільки пацієнти з набряклою формою панкреатиту потребують консервативної терапії та динамічного спостереження, тоді як пацієнти з панкреонекрозом - інтенсивної терапії.

Слід зазначити, що сучасні патоморфологи вважають, що при будь-якій формі панкреонекрозу обов'язково присутній некроз паренхіми і діапедезні крововиливи, тому не виділяють серозну, геморагічну та жирову форми панкреонекрозу [Сидорова, 2014].

Надзвичайно обмаль даних, які б висвітлювали морфологічні та функціональні зміни при набряковій формі ГП в динаміці після кожного наступного її запалення. В експерименті на собаках показано [Костюк, 2005], що через 3 місяці після третього запалення ПЗ при набряковій формі рецидивного гострого панкреатиту відбувається зменшення товщини ПЗ в 2,4-2,5 рази, та спостерігається недостатність функції ацинарних клітин, яка проявляється розширенням ендоплазматичної сітки, конденсацією хроматину. Рецидиви набрякової форми ГП в експерименті морфологічно характеризуються розладами гемомікроциркуляції, процесами альтерації в паренхімі та інтрадуктальному епітелії, серозноексудативним з наявністю нейтрофілів запаленням, яке змінюється проліферацією клітин строми залози. Внаслідок першого ініціювання набрякової форми ГП розширюються міжчасткові прошарки сполучною тканиною. Після другого й третього запалення відбувається прогресування панкреосклерозу, що супроводжується явищами атрофії ацинусів і появою лімфоїдно-макрофагальних інфільтратів. Повторне запалення легкої форми ГП веде в кінцевому результаті до розвитку умов для хронічного перебігу запального процесу в ПЗ, а також негативно впливає на перебіг наступних рецидивів ГП.

При моделюванні гострого панкреатиту в експерименті на щурах [Макарчук та ін, 2013] шляхом перев'язки екзокринного панкреатичного протоку виявлено розвиток оксидативного стресу в тканині ПЗ, що виявлявся значним зростанням вмісту МДА в плазмі крові на тлі пошкодження клітин залози, а також розви-

ток внутрішньотканинного набряку та атрофії ацинарної тканини. На 6-ту добу після операції у ПЗ тварин спостерігали зміни, характерні для ГП. У зразку із хвостового відділу залози відмічено лімфоцитарну та еозинофільну інфільтрацію, некроз, гіперплазію островків Лангерганса, наявність інфільтрації лімфоцитів і еозинофілів до внутрішньо- і міжчасточкових септ, розростання фібробластів у вигляді вузьких неперервних і розгалужених тяжів. У голівці ПЗ спостерігали лімфоцитарну інфільтрацію в сполучнотканинних прошарках, гіперплазію лімфоцитарних фолікул, еозинофільну інфільтрацію в лімфовузлах.

На 15-ту добу після операції за даними морфологічного дослідження тканини ПЗ щурів відбувся розвиток індуративного панкреатиту: у зразку із хвостового відділу спостерігали велику кількість нейтрофільних сегменто-ядерних лейкоцитів, склероз судин; у тілі ПЗ також виявлявся індуративний панкреатит, продовжувалось загострення, характерною була наявність нейтрофільних сегментоядерних лейкоцитів із домішком еозинофільних у прошарках між розрізненими острівками ацинарної тканини. Спостерігався міжчасточковий фіброз, внутрішньочасточковий був легшим. Тривале запалення в підшлунковій залозі підтверджувалось подальшим зростанням у плазмі крові концентрації МДА, але антиоксидантна система еритроцитів починала знижуватися. Отримані результати автори віднесли до таких, що характеризують перехід між гострим і хронічним панкреатитом.

На 30-ту добу після операції у хвостовому відділі ПЗ тварин спостерігали склероз судин, міжчасточковий та внутрішньочасточковий фіброз, гранульому, що характерне для хронічної форми панкреатиту. У тілі органа виявлено внутрішньочасточкову фібробластичну реакцію у вигляді вузьких і широких розгалужених міжчасточкових тяжів навколо судин. Хронізація панкреатиту супроводжувалась атрофією ацинарної тканини ПЗ та заміщенням її фіброзною, розвивалась зовнішньосекреторна недостатність органа, підтверджена зниженням активності травних ензимів у щурів на 30-ту добу експерименту [Макарчук та ін, 2013].

Останні дослідження в області патоморфології показали, що деструкція тканини підшлункової залози, здатна проявлятися у вигляді локальних або дифузних вогнищ, які спочатку виникають на периферії залози і поширюються до центру. Дослідники відзначають, що при некрозі в першу чергу вражається міжчасточковий інтерстицій, який згодом заміщується фіброзною тканиною, схильною до накопичення кальцію. Тому виявлення кальцинатів в підшлунковій залозі вказує на попередній панкреонекроз [Савельев, 2008; Kovalska et al., 2012].

Секційні дослідження А.А. Калієва [2013] показали, що при панкреонекрозі однаково часто вражена як передня, так і задня поверхня підшлункової залози, а макро- і мікроскопічні зміни в підшлунковій залозі при деструктивному панкреатиті характеризуються повним або поширеним некрозом, жировим переродженням підшлункової залози і гострими запальними змінами з явищами локального некрозу; зіставлення клінічних даних з морфологічними змінами виявило зв'язок між глибиною/поширеністю морфологічних змін і тяжкістю клінічного перебігу деструктивного панкреатиту; найбільш яскраві клініко-лабораторні зміни відзначені при поширеному некрозі, при жировому переродженні та вогнищевому некрозі клінічні прояви та зміни при лабораторних та інструментальних дослідженнях були менш виражені.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Отже, огляд наукових публікацій з питання морфологічних змін підшлункової залози при гострому та деструктивному панкреатиті свідчить, що проблема не позбавлена своєї актуальності і сьогодні.

Зіставлення морфологічних змін підшлункової залози з клінічною картиною гострого панкреатиту та змінами, виявлених при проведенні КТ досліджень, а також з метою оцінки ефективності застосування нових лікарських засобів - ось лише деякі напрямки у подальшому вивченні цієї важливої медичної проблеми. Вивчення внутрішньоорганної будови підшлункової залози, взаємовідносин утворень, що входять до панкреато-дуоденальної зони, відкривають нові перспективи в хірургії підшлункової залози та дванадцятипалої кишки.

Список літератури

Благовестнов Д. А. Комплексная диагностика и лечение острого панкреатита: дис. докт. мед. наук / Благовестнов Д. А. - М.: РМАПО, 2006. - 292 с.

Благоприятный исход редкого осложнения деструктивного панкреатита / Е. М. Гоч, Ю. В. Коваленко, В. В. Красовский [и др.] // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. - 2008. - № 5. - С. 93.

Гостищев В. К. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики / В. К. Гостищев, В. А. Глушко // Хирургия. - 2003. - №3. - С. 50-54.

Губергриц Н. Б. Клиническая панкреатология / Н. Б. Губергриц, Т. Н. Христич. - Донецк: ООО "Лебедь". - 2000. - 416 с.

Губергриц Н. Б. Поджелудочная железа при инфекционных и паразитарных заболеваниях / Губергриц Н. Б. - Донецк: Лебедь, 2008. - 224 с.

Дегтярева И. И. Острый панкреатит / Дегтярева И. И. - М.: МЕДпресс-информ, 2003.

Диагностика деструктивного панкреатита [Зубицкий В.Ф., Левчук Л.А., Покровский К.А., Забелин М.В.]. - М.: Миклош, 2010. - 144 с.

Калиев А. А. Клинико-морфологические сопоставления изменений поджелудочной железы при остром деструктивном панкреатите / А. А. Калиев // Казанский медицинский журнал. - 2013. - Вып. 4, Т. 94. - С. 464-467.

Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич // Анн. хир. - 2001. - № 3. - С. 58-62.

Костюк О. Г. Морфофункціональні особливості підшлункової залози та ни-

рок при набряковій формі гострого панкреатиту: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 10.03.01 "Нормальна анатомія" / О. Г. Костюк. - Вінниця, 2005. - 23 с.

Кубышкин В. А. Острый панкреатит / В. А. Кубышкин // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2009. - № 2. - С. 48-52.

Кукош М. В. Острый деструктивный панкреатит / М. В. Кукош, М. С. Петров. - Н. Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2006. - 124 с.

Лебедев Н. В. Системы объективных оценок тяжести состояния больных панкреонекрозом / Н. В. Лебедев, А. Ю. Корольков // Хирургия. - 2006. - № 7. - С. 61.

Лонський Л. Й. Морфологічна оцінка ефективності основних способів хірургічного лікування гострого панкреатиту (експериментальне дослідження): дис. ... к. мед. наук: спец. 10.00.02 "Анатомія людини" / Лонський Л. Й. - Вінниця, 1993. - 139 с.

Миронов В. И. Хирургическое лечение острого панкреатита. Спорные и нерешённые вопросы / В. И. Миронов, П. В. Шелет // Сибир. мед. журнал. - 2008. - № 2. - С. 95-101.

Недашковский Э. В. Острый панкреатит: руководство для врачей / Недашковский Э. В. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. - 272 с.

Некротический мезо- и пароколит в терминальной стадии инфицированного панкреонекроза / Е. Т. Григорьев, М. В. Седах, Т. И. Бойкоб [и др.] // Инфекции в хир. - 2008. - Т. 6, №3. - С. 37-39.

Охлобыстин А. В. Алгоритмы ведения больных острым и хроническим панкреатитом / А.В. Охлобыстин, В.Т. Ивашкин // Consilium-Medicum: обзорная статья. - Москва: Медиа Медика, 2000. - Т. 2, № 7. - Режим доступа: http://old.consilium-medicum.com/media/consilium/00_07/279.shtml

Савельев В. С. Деструктивный панкреатит. Доказательные методы диагностики и лечения / Савельев В. С. - М.: РАСХИ, 2009. - 12 с.

Савельев В. С. Клиническая значимость прокальциотонинового теста в дифференциальной диагностике системной воспалительной реакции при панкреонекрозе / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд // Анастезиология и реаниматология. - 2002. - № 1. - С. 25.

Савельев В. С. Панкреонекрозы / Савельев В. С., Филимонов М. И., Бурневич С. З. - М.: ООО "Медицинское информационное агенство", 2008. - 264 с.

Сахно В. Д. Основополагающая роль компьютерной томографи в диагностике и мониторинге панкреонекроза / В. Д. Сахно, Ю. П. Ефимцев // Медицинская визуализация. - 2005. - № 1. - С. 48-53.

Семенюк Ю. С. Гострий панкреатит: етіологія, діагностика, перебіг / Ю. С. Семенюк // Нова медицина. - 2003. - № 2. - С. 20-25.

Сидорова Ю. В. Мультиспиральная компьютерная томография и магнитно резонансная томография в диагностике и определении тактики лечения острого панкреатита: дис. ... на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.13 "Лучевая диагностика и лучевая терапия", 14.01.17 "Хирургия" / Сидорова Юлия Владимировна. - Москва, 2014. - 168 с.

Системи глутатіону крові щурів та морфологічні зміни підшлункової залози в умовах експериментального гострого та хронічного панкреатиту / В. А. Макарчук, Г. О. Ушакова, О. О. Крилова // Укр. біохім. журн. - 2013. - Т. 85, № 1. - С. 71-78.

Скляров О. Я. Деякі аспекти діагностики хронічного панкреатиту / О. Я. Скляров, Н. В. Курляк, І. В. Шалько / / Эксперим. та клін. фізіологія і біохімія. - 2010. - № 2. - С. 79-83.

Султаналиев Т. А. Результаты лечения острого деструктивного панкреатита / Т. А. Султаналиев, А. Т. Джумабеков, А. Ж. Артыкбаев // Вест. хир. Казах. - 2012. - № 1. - С. 64.

Тактика дифференцированного хирургического лечения инфицированных форм панкреонекроза / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич [и др.] // Анн. хир. - 2003. - № 2. - С. 51-56.

Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Хронічний панкреатит. - Наказ Міністерства охорони здоров'я України 10.09.2014 № 638. - Режим доступу: http://medresurs.in/news/nakaz_moz_ukrajini_638_vid_10_09_2014

Хендерсон Д. М. Патофизиология органов пищеварения; пер. с англ. М.; СПб.: Бином; Невский Диалект, 1997. - 288 с.

Щербаков П. Л. К вопросу о панкреатите / П. Л. Щербаков // Лечащий врач. - 2011. - № 7. - Режим доступа: http://www.lvrach.ru/2011/07/15435229/

Яицкий Н. А. Острый панкреатит / Яицкий Н. А. - М., 2003. - С. 16; 38; 57-59.

Animal models for investigating chronic pancreatitis / A. A. Aghdassi, J. Mayerle, S. Christochowitz [et al.] // Fibrogenesis Tissue Repair. - 2011. - № 4. - P. 26-42.

IAP Guidelines for the Surgical Management of Acute Pancreatitis / W. Uhl, A. Warshaw, C. Imrie [et al.] / / Pancreatology. - 2002. - Vol. 2 (6). - P. 565-73.

Is minimally invasive retroperitoneal pancreatic necrosectomy better than open necrosectomy? / S. Connor, P. Ghaneh, M. Raraty [et al.] // Pancreas. - 2003. - Vol. 27. - P. 374.

Patterns of Pathomorphological Changes in Acute Necrotizing Pancreatitis / I. Kovalska, O. Dronov, S. Zemskov [et al.] // International Journal of Inflammation. - 2012. - 4 p.

Role of ultrasonographically quided fine needle aspiration cytology in diagnosis of infected pancreatic necrosis / Rau B., Pralle U., Mojer J.M., Beger H.C. // Brit. J. Surg. - 1998. - Vol. 85. - P. 179-84.

Surgical management of severe pancreatitis including sterile necrosis / W. Hartwig, J. Werner, C.A. Muller [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. - 2002. - Vol. 9. - P. 429-435.

Лонский Л.Й.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ОТЕЧНОЙ И ДЕСТРУКТИВНОЙ ФОРМАХ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Резюме. *Приведены данные обзора литературы по структуре поджелудочной железы при остром и деструктивном панкреатите. Акцентируется внимание на отсутствии обоснований при выделении жировой и геморрагической формы. Отмечается необходимость оценки масштаба поражения забрюшинной клетчатки как фактора, определяющего тяжесть течения острого панкреатита. Указывается на прогрессирование морфологических изменений поджелудочной железы при рецидивирующем панкреатите. Обосновывается необходимость дальнейших исследований морфологии поджелудочной железы при остром панкреатите с целью сопоставления морфологических изменений с клинической картиной и изменениями, выявленных при проведении КТ исследований, а также для оценки эффективности применения новых лекарственных средств.*

Ключевые слова: *морфология поджелудочной железы, острый панкреатит, деструктивный панкреатит.*

Lonskiy L.J.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE PANCREAS AT SWELLING AND DESTRUCTIVE FORMS OF ACUTE PANCREATITIS

Summary. *Presented data review of the literature about structure of the pancreas with acute pancreatitis. The attention is focused on the absence of justification in the allocation of fat and hemorrhagic form. It noted the need to assess the scale of the defeat of the retroperitoneal fat as a factor determining the severity of acute pancreatitis. Specify the progression of morphological changes of the pancreas in patients with recurrent pancreatitis. We substantiated necessity of further research of morphology of the pancreas with acute pancreatitis in order to compare the morphological changes with the clinical picture and the changes identified through CT studies as well as to assess the effectiveness of new drugs.*

Key words: *morphology of the pancreas, acute pancreatitis, destructive pancreatitis.*

Стаття надійшла до редакції 05.12.2014 р.

Лонський Леонід Йосипович - к.мед.н., доцент кафедри хірургії №1 курс урології Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 098 521-25-84