

DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-163-3-38-42

УДК 616–072.1 + 616–08: 006.6

Особенности гистоструктуры поджелудочной железы при хроническом панкреатите*

Губергриц Н. Б.¹, Крылова Е. А.², Опихайло М. С.²¹ Донецкий национальный медицинский университет МЗ Украины, 84404, Донецкая область, г. Лиман, Украина² ООО «Эндотехномед», г. Днепр, Украина

Features of the pancreatic histostructure in chronic pancreatitis*

N. B. Gubergrits¹, O. A. Krylova², M. S. Opikhailo²¹ Donetsk National Medical University Ministry of Health of Ukraine, 84404, Donetsk region, Liman, Ukraine² "Endotehnomed", Dnepr, Ukraine

Для цитирования: Губергриц Н. Б., Крылова Е. А., Опихайло М. С. Особенности гистоструктуры поджелудочной железы при хроническом панкреатите. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019;163(3): 38–42. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-163-3-38-42

For citation: Gubergrits N. B., Krylova O. A., Opikhailo M. S. Features of the pancreatic histostructure in chronic pancreatitis. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019;163(3): 38–42. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-163-3-38-42

✉ *Corresponding author:*

**Крылова
Елена Александровна**
Elena A. Krylova
lenkrlenkr@gmail.com

Губергриц Наталья Борисовна, кафедра внутренней медицины № 2, профессор кафедры

Крылова Елена Александровна, к.м.н., с.н.с., врач-эндоскопист

Опихайло М. С., врач-гистолог

Nataliya B. Gubergrits, Department of Internal Medicine № 2, Professor of the Department

Elena A. Krylova, MD, PhD, endoscopist

M. S. Opikhailo, a histologist

Резюме

Цель исследования. изучить морфологические особенности поджелудочной железы при клинко-морфологических формах хронического панкреатита.

Материалы и методы. Изучены гистологические препараты поджелудочной железы 60 пациентов с различными формами хронического панкреатита.

Результаты. Выявляли скудную воспалительную инфильтрацию паренхимы поджелудочной железы (представленную лимфоцитами, плазмощитами), атрофические и фиброзные изменения, которые характеризовались однонаправленностью. Выявлены фиброзные изменения поджелудочной железы двух видов — рыхлый и плотный фиброз, что отражает качественное состояние соединительной ткани при разных формах хронического панкреатита. Рыхлое фиброзирование характерно для легкого и умеренной тяжести фиброзного панкреатита, а плотное — для фиброза высокой степени и полного фиброза.

Заключение. Морфологическая картина фиброзных изменений поджелудочной железы не зависит от формы заболевания и характеризуется легкой степенью фиброза у 6,6% больных, умеренной — у 20,0%, выраженной — 16,7%, полным фиброзом — 56,7%.

Ключевые слова: поджелудочная железа, хронический панкреатит, гистоструктура

Summary

Aim — to study the morphological features of the pancreas in clinical and morphological forms of chronic pancreatitis.

Materials and methods. Histological preparations of the pancreas were studied in 60 patients with various forms of chronic pancreatitis.

Results. Scant inflammatory infiltration of the pancreatic parenchyma (represented by lymphocytes, plasma cells), atrophic and fibrotic changes, which were characterized by unidirection, were detected. The fibrosis was of two kinds — friable and

* Иллюстрации к статье – на цветной вклейке в журнал.

* Illustration to the article are on the colored inset of the Journal.

dense fibrosis, that qualitative state of the connecting tissue at the different forms of chronic pancreatitis. Friable fibrosis has been revealed at patients for mild and moderate chronic pancreatitis and dense — for severe and complete fibrosis.

Conclusion The morphological picture of fibrous changes of the pancreas does not depend on the form of the disease and is characterized by a mild degree of fibrosis in 6.6% of patients, moderate — in 20.0%, severe — 16.7%, full fibrosis — 56.7%.

Keywords: pancreas, chronic pancreatitis, histostucture

Хронический панкреатит (ХП) является одним из самых распространенных заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) и занимает особое место среди заболеваний органов пищеварения, так как является одним из самых сложных для диагностики и лечения [1, 2, 3].

Считают, что ранние изменения ПЖ, свидетельствующие о ХП – это минимальные гистологические изменения при нормальных данных методов визуализации. Гистологически ХП характеризуется хроническим воспалительным инфильтратом, развитием фиброза, повреждением ацинарных клеток [1, 2].

Однако, на сегодняшний день диагноз ХП может быть установлен только при поздних стадиях, когда выявляются уже и патологические изменения протоков, нарушения функции ПЖ, когда заболевание уже является необратимым. Сложности диагностики, особенно на ранних стадиях ХП, обусловлены отсутствием возможности клиницистов получить ткань или гистологический образец для подтверждения диагноза. Хотя развитие эндоскопической ультразвуковой биопсии открыло двери для анализа панкреатической ткани, гистологический диагноз ХП остается далеким от того, чтобы стать рутинной процедурой. Из-за этого, диагноз ХП в клинической практике основывается

на выявлении с помощью методов визуализации морфологических и функциональных изменений, которые развиваются с течением заболевания [2].

Гистопатологические проявления ХП включают расширение панкреатических протоков, вариабельную инфильтрацию железы клетками воспаления, потерю ацинарных клеток, замещение паренхимы фиброзной тканью. Однако, островковые клетки часто хорошо сохраняются. Только при тяжелом ХП уменьшается количество и размер инсул.

Морфология ХП характеризуется прогрессирующей фиброзной реконструкцией экзокринной паренхимы железы [4]. Относительно распространения и распределения фиброза выделяют следующие формы ХП: ХП с диффузным или сегментарным фиброзом; ХП с / без фокальных некрозов; ХП с / без кальцификации; хронический обструктивный панкреатит.

Несмотря на существование определенного уровня знаний, гистопатологические закономерности развития различных форм ХП, кист ПЖ остаются предметом дальнейшего исследования в панкреатологии.

Цель исследования – изучить морфологические особенности поджелудочной железы при клинико-морфологических формах хронического панкреатита

Материал и методы

Обследовано 60 больных ХП. В соответствии с Марсельской-Римской классификацией (1998) пациенты были распределены на 4 клинические группы: I группу составили 10 больных обструктивной формой ХП, II – 21 пациент с кальцифицирующей, III – 13 больных с фиброзно-паренхиматозной формой, IV – 16 пациентов с ХП, осложненным псевдокистой.

Биоптаты ПЖ получали во время плановых операций на органе и с помощью ТАБ под УЗИ контролем. Тканевой материал фиксировали в жидкости Буэна, проводили через ряд спиртов, заключали в парафин. Гистологические срезы толщиной 5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, а также по Маллори-Слинченко. Особенности гистоструктуры ПЖ оценивали согласно Stolte (1987), при этом классифицировали диффузный или сегментарный фиброз, который разделяли на степени: степень I – легкий фиброз (это преимущественно

перилобулярный фиброз, с легкой атрофией или без атрофии экзокринной паренхимы) степень II – умеренный фиброз (фиброз распространяется в дольки ПЖ; сопровождается умеренной атрофией экзокринной паренхимы), степень III – высокая степень фиброза (зоны интралобулярного фиброза сливаясь формируют широкие поля фиброза; характерна тяжелая атрофия экзокринной паренхимы), степень IV – полный фиброз (значительная фиброзная реконструкция ПЖ с полной деструкцией экзокринной паренхимы).

Для определения соотношения функциональных и нефункциональных структур ПЖ проведены морфометрические исследования с использованием программы Image J 1.45S.

Работа выполнена в ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», зав. лабораторией патоморфологии д.м.н. Гайдар Ю. А.

Результаты и их обсуждение

У обследованных больных воспалительная инфильтрация, как правило, носила скудный очаговый характер и была представлена лимфоцитами,

плазмócитами. У 13,3% больных выявлялись в значительном количестве лимфоидные фолликулы (без достоверных различий частоты их выявления

Таблица 1

Распределение больных различными формами хронического панкреатита по степени фиброза поджелудочной железы

Показатель	Группа больных							
	I (n= 10)		II (n= 21)		III (n= 13)		IV (n= 16)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
1 степень фиброза					1	7,7	3	18,8
2 степень фиброза	3	30,0	4	19,0	1	7,7	4	25,0
3 степень фиброза	1	10,0	3	14,3	5	38,5	1	6,3
4 степень фиброза	6	60,0	14	66,7	6	46,2	8	50,0
выраженность фиброза в баллах	3,38±0,32		3,43±0,18		3,23±0,26		2,88±0,31	

по группам). Только у трети больных обнаруживали перидуктальную и периневральную лимфоцитарную инфильтрацию, которая подтверждала наличие воспаления. Чаще всего такие признаки обнаружены у больных IV группы, что совпадает с клиническими данными.

Поражение нервных стволов проявлялось отеком и набуханием безмиелиновых оболочек в 10,0% случаев и периневральным фиброзом в 36,7%. Достоверных различий частоты выявления этих признаков по группам не установлено, но чаще всего такие изменения выявлялись у больных I и II групп, что обуславливало у них выраженность болевого синдрома.

При гистологическом исследовании пораженной ацинарной ткани выявляли вакуолярную дистрофию клеток, частичную или полную атрофию. Для больных всех групп характерно наличие хронического воспаления, которое в 33,3% случаев имело признаки обострения. Причем, только у больных II группы выявлена высшая степень выраженности хронического воспаления и его активности ($p > 0,05$).

Атрофические изменения также были характерны для подавляющего большинства больных (96,7%), причем самая высокая их степень выявлена только у больных II группы ($p < 0,05$). По совокупности полученных данных морфологических особенностей состояния ПЖ при различных формах ХП установлены различные степени фиброза железы (табл. 1). Как видно из табл. 1, хотя высшая степень фиброза выявлена у больных I и II групп, однако достоверной разницы по выраженности и частоте выявления фиброза различной степени в группах не установлено.

Фиброзные изменения характеризовались однонаправленностью, что подтверждает данные исследователей о том, что, какая бы ни была этиология ХП, изменения ПЖ при этом заболевании ведут к фиброзной (в конечном случае – склерозной) трансформации ткани железы. Фиброзирование ПЖ делилось на рыхлое и плотное, что отражает качественное состояние соединительной ткани при различных формах ХП. Рыхлое фиброзирование типично для легкой и умеренной степени фиброзного панкреатита, а плотное – для высокой степени фиброза и полного фиброза.

Легкая I стадия фиброза наблюдалась у 6,7% больных. ХП характеризовался перилобулярным фиброзом, отсутствием или слабой атрофией экзокринной паренхимы и сохранением инсул (рис. 1).

Воспалительный инфильтрат формировали лимфоциты, плазматические клетки, редкие макрофаги (рис. 2).

II степень фиброза у больных проявлялась умеренным фиброзом паренхимы ПЖ при сохранении ее лобулярной структуры (рис. 3). На фоне мелкоочаговой вакуолярной дистрофии ацинарных клеток выявлялись единичные клетки в состоянии апоптоза. Эти ацинарные клетки эозинофильные, имели полигональную форму, с чрезмерно сморщенным базофильным ядром.

У 8,7% больных выявлен острый очаговый некроз паренхимы. Характерным для него было набухание и лизис ацинарных клеток, накопление в зоне некроза небольшого количества макрофагов, отек стромы (рис. 4, рис. 5).

III степень фиброза (высокую степень) установили у 16,7% больных. При этом, экзокринную ацинарную паренхиму разделяли широкие фиброзные поля. В некоторых случаях остатки экзокринной паренхимы лежали между полей жировой ткани, как признаки жировой метаплазии постнекротической части ПЖ (рис. 6).

Зрелая фиброзная ткань плотная, со слабой лимфоцитарной инфильтрацией (рис. 7).

Наблюдалась единичные лимфатические фолликулы (рис. 8), как признак возможного аутоиммунного панкреатита.

Просвет междольковых протоков был расширен (рис. 9), что свидетельствовало о нарушении дренажной функции железы.

В зонах активного восстановления поджелудочной железы встречались участки восстановления эндокринной ткани из эпителия протоков в форме тубуло-инсулярных комплексов (рис. 10).

IV степень фиброза ПЖ наблюдалась у 56,7% больных. Она характеризовалась полным фиброзом ПЖ (рис. 11). Значительный фиброз сопровождался практически полной деструкцией паренхимы железы. Реактивный фиброз охватывал интиму артерий и артериол. Наблюдалась слабая лимфоцитарная инфильтрация стромы.

В плотной соединительной ткани регулярно встречались безмиелиновые нервы (рис. 12), этим был обусловлен постоянный болевой синдром. В протоках наблюдались кальцинаты (рис. 13).

Остатки протоковой системы, окутанные плотной соединительной тканью, в которой изредка выявлялись лимфоциты (рис. 14). В этом случае мы наблюдали сквамозную метаплазию эпителия крупного протока (рис. 15) и диспластические изменения в эпителии протока меньшего размера (рис. 16).

Группа больных	II степень фиброза (n=9)	III степень фиброза (n=8)	IV степень фиброза (n=35)
соединительная ткань / общая площадь,%	27,9	52,6	82,5
протоки / общая площадь,%	2,2	2,8	5,1
экзокринная ткань / общая площадь,%	64,5	21,6	4,2
эндокринная ткань / общая площадь,%	1,6	1,9	2,3

Таблица 2
Объемная доля структурных элементов поджелудочной железы у больных в зависимости от степени фиброза

В последние десятилетия в ПЖ выявлены звездчатые клетки (pancreatic stellate cells – PSC), которые идентичны клеткам-ИТО печени. Эти клетки описаны как миофибробласты, продуцирующие матрикс, который содержит гладкомышечный актин, синтезируют коллаген и фибронектин. У обследованных больных обнаруживали звездчатые клетки (рис. 17).

В экстрацеллюлярном матриксе, который продуцировали звездчатые клетки, преобладал коллаген I типа, основной элемент фиброзной ткани (рис. 18, 19).

Псевдокисты наблюдались у 47,8% больных ХП. Особенностью их было отсутствие в стенках эпителиальной выстилки. Стенки псевдокисты были сформированы из грубой фиброзной ткани и заполнены жидкостным матриксом. Псевдокисты паренхимы ПЖ формировались при повреждении паренхимы органа, что сопровождалось очаговым скоплением сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов с деструктивными изменениями в паренхиме (рис. 20).

В дальнейшем на месте повреждения формировалась ткань, подобная грануляционной (рис. 21).

В этой ткани наблюдалось много кровеносных капилляров и клеток, в том числе и многоядерных, в цитоплазме которых выявлялся желто-коричневый пигмент (липофусцин), который является маркером «старения» клеток (рис. 22).

У больных IV группы с III – IV степенью фиброза ПЖ наблюдались истинные кисты. Эти кисты формировались с междольковых протоков, окутанных плотной фиброзной тканью, и были выстланы слоем эпителия (рис. 23).

Эпителиоциты этих протоков отмирали путем апоптоза, который принимает важное участие в создании кист (рис. 24).

В развитии ХП общим правилом является сохранение эндокринной части ПЖ. Это происходит за счет большей устойчивости эндокринной ткани к поражению и активных процессов регенерации [5]. Однако, есть случаи, когда регенерация становится патологической с формированием незидиобластома и эндокринно-активных опухолей (ЭАО). Нами выявлен случай незидиобластома (6,3%) у больного ХП, осложненного псевдокистой (рис. 25). У пациента наблюдался полный фиброз ПЖ с дефицитом экзокринной ткани, однако среди плотной соединительной ткани линейно расположены мелкие тяжи эндокринной ткани. Наряду с эндокринными тяжами расположены округлой формы островки Лангерганса значительных размеров, хорошо васкуляризованы.

Для определения соотношения функциональных и нефункциональных структур паренхимы ПЖ проведены морфометрические исследования, которые, в первую очередь, выявили соотношение объемной доли фиброзной ткани и степени фиброза (табл. 2, рис. 26).

Как видно из табл. 2, существует прямая зависимость между разрушением экзокринной ткани ПЖ и развитием фиброза. Также, на поздних стадиях заболевания, вследствие прогрессирующего фиброза структура протоковой системы железы заметно меняется. Достоверное увеличение соотношения площади протоков к общей площади железы объясняется активным формированием тубуло-островковых и тубулярных комплексов, что отражает компенсаторную реакцию хронической гипоксии паренхимы (рис. 27).

Формирование фиброзной ткани при осложненном ХП начинается от протоков и постепенно охватывает междольковое пространство и проникает внутрь частиц ПЖ (рис. 28).

По мере прогрессирования фибропластических изменений уменьшается объемная доля экзокринной ткани, в том числе и за счет активации механизмов апоптоза (рис. 29).

Таким образом, морфологическая картина фиброзных изменений ПЖ не зависит от формы заболевания и характеризуется легкой (I) степенью фиброза у 6,6% больных, умеренной (II) – у 20,0%, выраженной (III) – 16,7%, полным фиброзом (IV) – 56,7%. В процессе развития фиброза при ХП прогрессивно уменьшается объем площади экзокринной ткани, увеличивается площадь протоков и эндокринной ткани. Формирование фиброзной ткани при ХП начинается от протоков и постепенно охватывает междольковое пространство и проникает внутрь частиц ПЖ. По мере прогрессирования фиброза уменьшается объемная доля экзокринной ткани, в том числе и за счет активации механизмов апоптоза. В некоторых случаях замещение ацинарной ткани происходит также за счет жировой дистрофии. Вследствие прогрессирующего фиброза при ХП меняется структура протоковой системы железы, появляются тубулярные комплексы – мелкие пролиферирующие протоки с дисплазией эпителия. Формируются тубуло-островковые комплексы, которые представляют собой структуру из мелких протоков в тесной связи с эндокринными островками. Полученные данные подчеркивают значение гистотопографических исследований для дифференцировки диффузной формы фиброза от сегментарной при ХП.

Литература | References

1. *Губергриц Н. Б., Христич Т. Н.* Клиническая панкреатология. – Донецк: Лебедь, 2000. – 416 с.
Gubergrits N. B., Khristich T. N. Klinicheskaya pankreatologiya [Clinical pancreatology]. Donetsk, Lebed Publ., 2000, 416 p.
2. *Barbu T., Andren-Sandberg A.* Pancreatic diseases in 2008: What are the burning issues? – Cluj-Napoca: Casa Cartii de Stiinta, 2008. – 266 p.
3. *Schneider A., Lohr J. M., Singer M. V.* The M-ANNHEIM classification of chronic pancreatitis: introduction of a unifying classification system based on a review of previous classifications of the disease. – J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 42, No 2. – P. 101–119.
4. *Stolte M.* Chronische Pancreatitis. – Verh.Dtsch.Ges. Path., 1987. – Vol.71. – P.175
5. *Kobayashi T., Manivel J. C., Bellin V. D. [et al.]* Correlation of pancreatic histopathologic findings and islet in children with chronic pancreatitis undergoing total pancreatectomy and islet autotransplantation. – Pancreatology. – 2009. – no. 9. – P. 57–63.

К статье

Особенности гистоструктуры поджелудочной железы при хроническом панкреатите (стр. 38–42)

To article

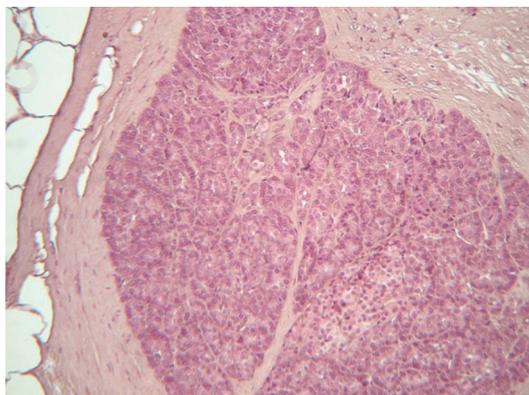
Features of the pancreatic histostructure in chronic pancreatitis (p. 38–42)

Рисунок 1.

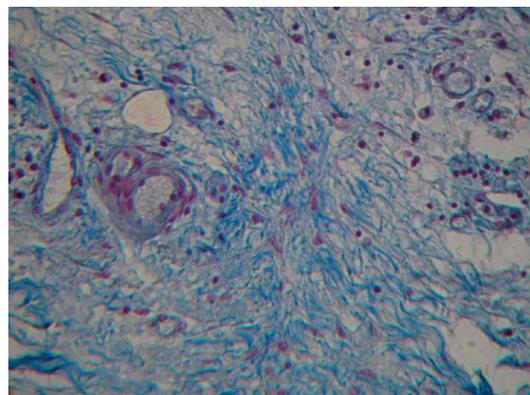
Figure 1.

Рисунок 2.

Figure 2.



I степень фиброза поджелудочной железы. Перилубулярный фиброз. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.
I degree of pancreatic fibrosis. Perilobular fibrosis. Stained with hematoxylin and eosin. $\times 100$



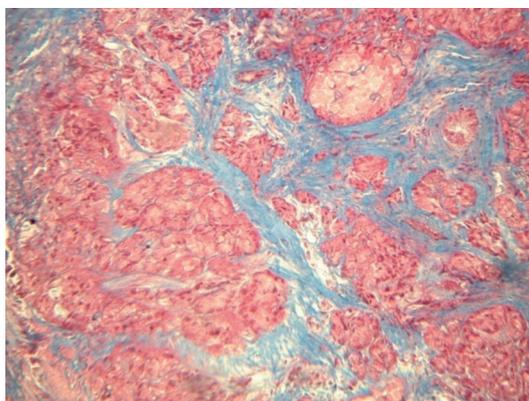
I степень фиброза поджелудочной железы. Между пучками волокон расположены сосуды, мононуклеарные клетки. Окраска по Маллори-Слинченко. $\times 200$.
I degree of pancreatic fibrosis. Between the bundles of fibers are vessels, mononuclear cells. Coloring by Mallory-Slinchenko. $\times 200$

Рисунок 3.

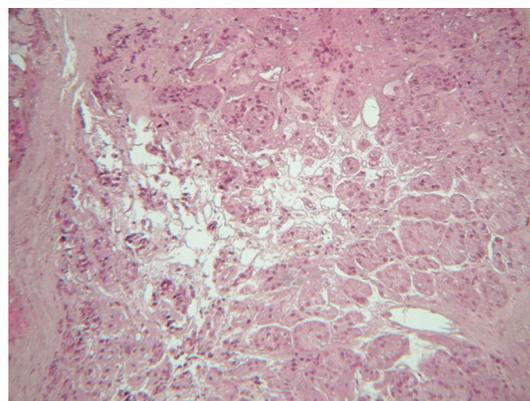
Figure 3.

Рисунок 4.

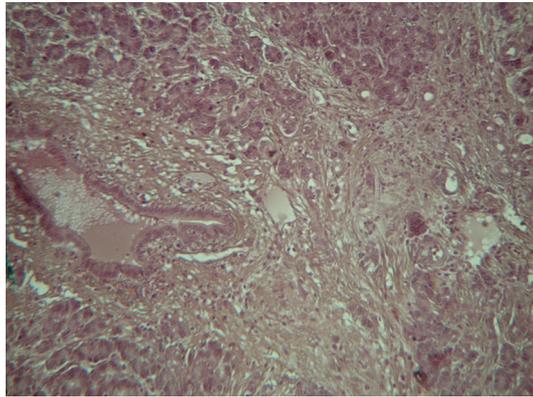
Figure 4.



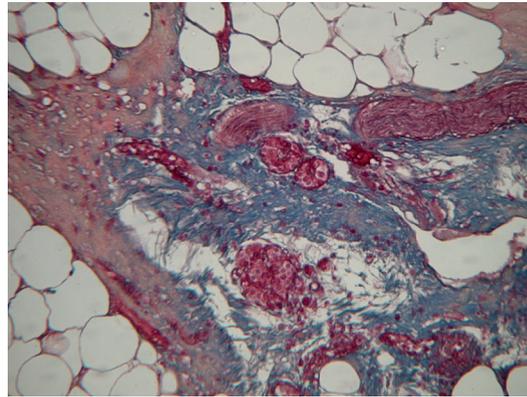
II степень фиброза поджелудочной железы. Атрофия ацинарной части железы. Фиброзные септы разделяют доли. Окраска по Маллори-Слинченко. $\times 100$.
II degree of pancreatic fibrosis. Atrophy of the acinar gland. Fibrous septa divide the lobes. Coloring by Mallory-Slinchenko. $\times 100$



II степень фиброза поджелудочной железы. Очаговый некроз. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.
II degree of pancreatic fibrosis. Focal necrosis. Stained with hematoxylin and eosin. $\times 100$



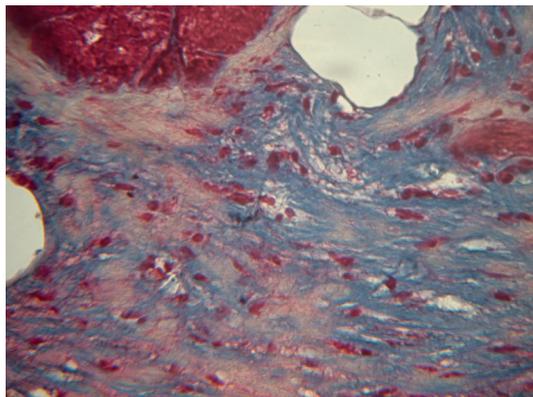
II степень фиброза поджелудочной железы. Широкие поля междольного фиброза, слева – расширенный междольный проток. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$
 II degree of pancreatic fibrosis. Wide fields of interlobular fibrosis, on the left – extended interlobular duct. Stained with hematoxylin and eosin. $\times 100$



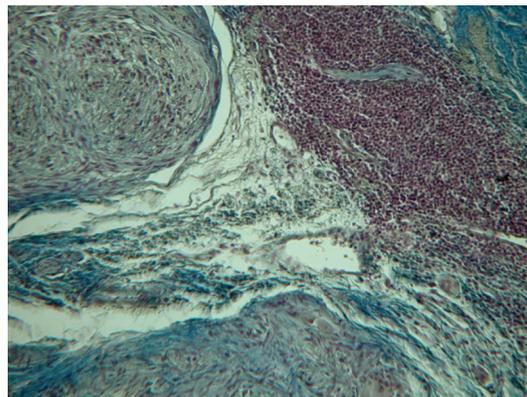
III степень фиброза поджелудочной железы. Остатки ацинарной и протоковой части лежат между полей жировой ткани. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$
 III degree of pancreatic fibrosis. The remnants of the acinar and ductal parts lie between the fields of adipose tissue. Stained with hematoxylin and eosin. $\times 100$

Рисунок 5.
 Figure 5.

Рисунок 6.
 Figure 6.



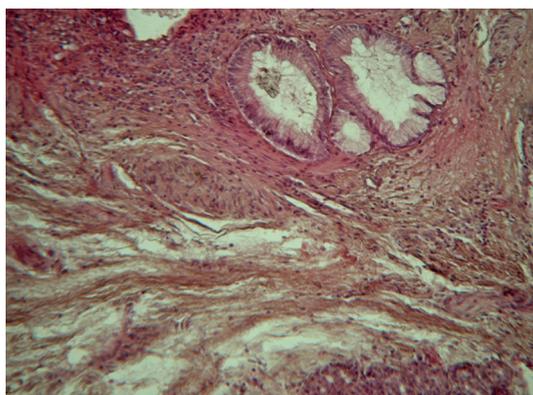
III степень фиброза поджелудочной железы. Плотная структура соединительной ткани. Окраска по Маллори-Слинченко. $\times 400$
 III degree of pancreatic fibrosis. The dense structure of connective tissue. Coloring by Mallory-Slinchenko. $\times 400$



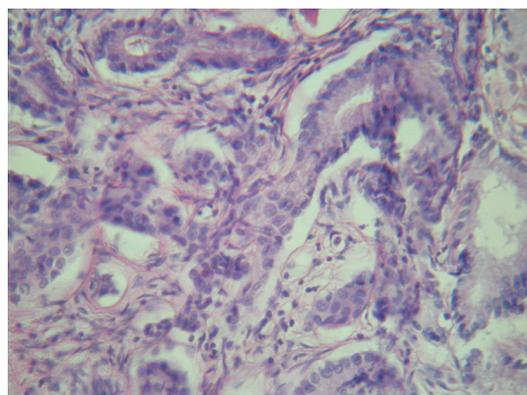
III степень фиброза поджелудочной железы. Остатки ацинарной ткани (внизу на снимке), нерв (в левом углу), междольный фиброз, единственный лимфатический фолликул (в правом углу). Окраска по Маллори-Слинченко. $\times 200$
 III degree of pancreatic fibrosis. The remains of acinar tissue (below in the picture), the nerve (in the left corner), interlobular fibrosis, a single lymphatic follicle (in the right corner). Coloring by Mallory-Slinchenko. $\times 200$

Рисунок 7.
 Figure 7.

Рисунок 8.
 Figure 8.



III степень фиброза поджелудочной железы. Дополнительные междольные протоки, заполненные рыхлым матриксом. Плотная и рыхлая соединительная ткань инфильтрирована мононуклеарами. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$
 III degree of pancreatic fibrosis. Additional interlobular channels filled with loose matrix. Dense and loose connective tissue is infiltrated with mononuclear cells. Stained with hematoxylin and eosin. $\times 100$

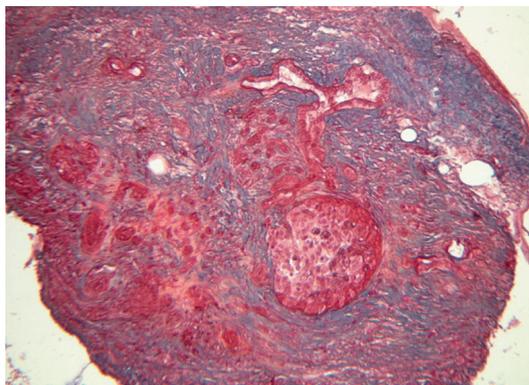


III степень фиброза поджелудочной железы. Тубуло-инсулярные комплексы формируются в зоне активной регенерации экзокринной части ПЖ. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$
 III degree of pancreatic fibrosis. Tubular-insular complexes are formed in the zone of active regeneration of the exocrine part of the pancreas. Stained with hematoxylin and eosin. $\times 200$

Рисунок 9.
 Figure 9.

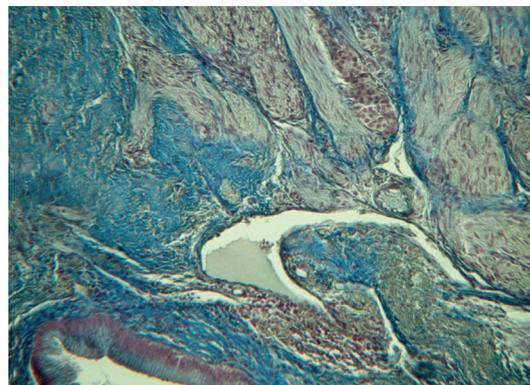
Рисунок 10.
 Figure 10.

Рисунок 11.
Figure 11.



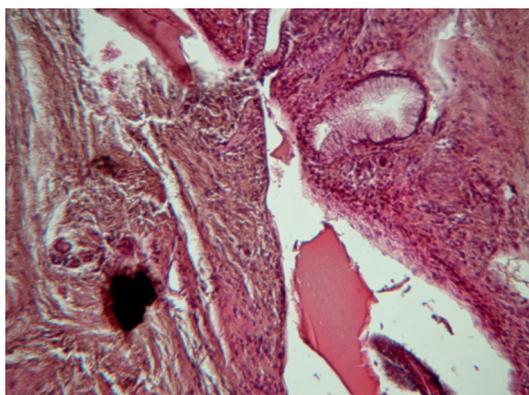
IV степень фиброза поджелудочной железы. Значительный плотный фиброз стромы. Незначительные остатки протоков и паренхимы. Окраска по Маллори-Слинченко. ×70
IV degree of pancreatic fibrosis. Significant dense stroma fibrosis. Minor residues of ducts and parenchyma. Coloring by Mallory-Slinchenko. ×70

Рисунок 12.
Figure 12.



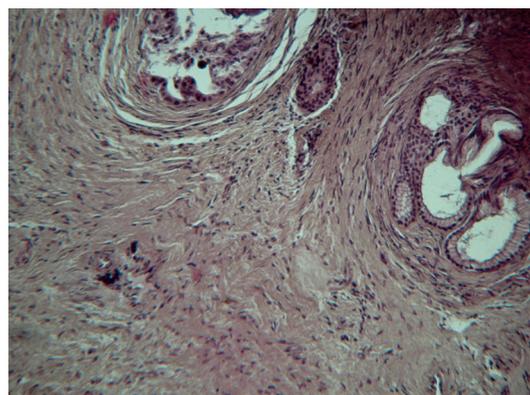
IV степень фиброза поджелудочной железы. Расширенный междолевой проток. Плотная соединительная ткань окутывает нервную ткань. Среди нервов расположена инсулярная ткань. Окраска по Маллори-Слинченко. ×200
IV degree of pancreatic fibrosis. Extended interlobar duct. Dense connective tissue envelops the nervous tissue. Among the nerves is insular tissue. Coloring by Mallory-Slychenko. ×200

Рисунок 13.
Figure 13.



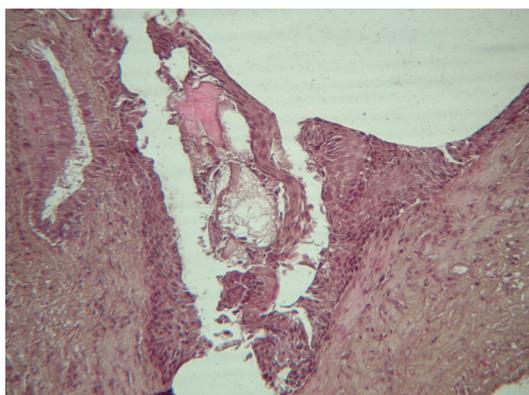
IV степень фиброза поджелудочной железы. Плотная соединительная ткань. Остатки ацинарной ткани и протоковой системы. Кальцинат черного цвета в протоке (в левом углу). Окраска гематоксилином и эозином. ×200
IV degree of pancreatic fibrosis. Dense connective tissue. Remains of acinar tissue and ductal system. Calcium black in the duct (in the left corner). Stained with hematoxylin and eosin. ×200

Рисунок 14.
Figure 14.



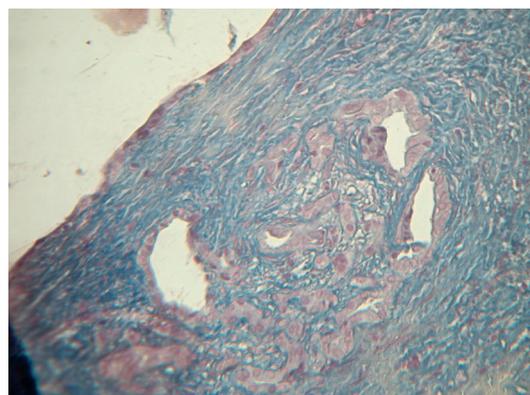
IV степень фиброза поджелудочной железы. Остатки протоковой системы. Окраска гематоксилином и эозином. ×20
IV degree of pancreatic fibrosis. The remains of the ductal system. Stained with hematoxylin and eosin. ×20

Рисунок 15.
Figure 15.

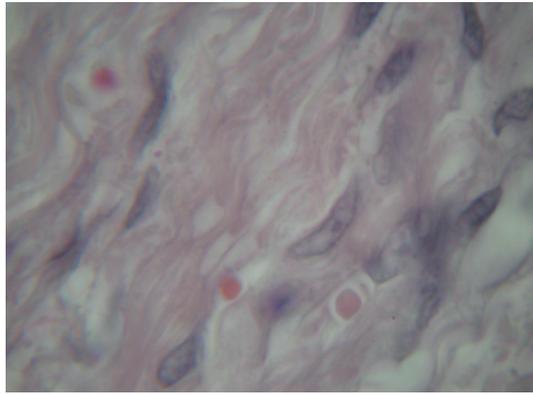


IV степень фиброза поджелудочной железы. Сквямозная метаплазия эпителия крупного протока поджелудочной железы. Окраска гематоксилином и эозином. ×400
IV degree of pancreatic fibrosis. Squamous metaplasia of the epithelium of the major pancreatic duct. Stained with hematoxylin and eosin. ×400

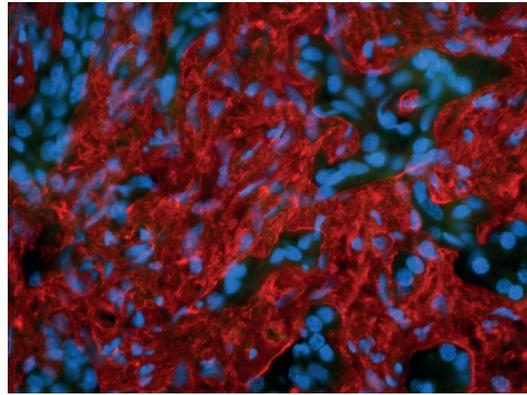
Рисунок 16.
Figure 16.



IV степень фиброза поджелудочной железы. Плотная соединительная ткань окружает остатки протоков. Дисплазия эпителия протоков. Окраска гематоксилином и эозином. ×400
IV degree of pancreatic fibrosis. Dense connective tissue surrounds the remains of ducts. Dysplasia of the epithelium ducts. Stained with hematoxylin and eosin. ×400



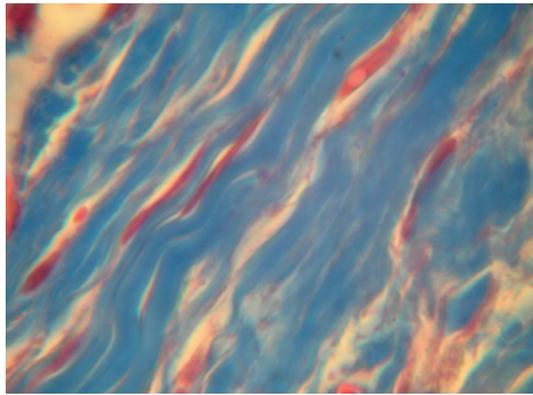
Фиброзная ткань ПЖ, созданная звездчатыми клетками. Окраска гематоксилин-эозин. $\times 1000$ (масляная иммерсия)
The fibrous tissue of the pancreas, created by stellate cells. Coloring hematoxylin-eosin. $\times 1000$ (oil immersion)



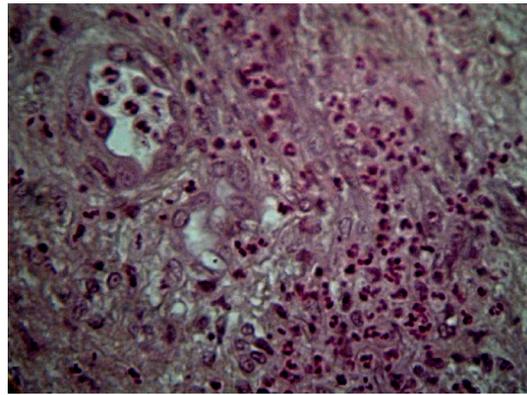
Экстрацеллюлярный матрикс, образованный коллагеном I типа. Конфокальная эпифлюорисцентная микроскопия. $\times 400$
Extracellular matrix formed by type I collagen. Confocal epifluorescent microscopy. $\times 400$

Рисунок 17.
Figure 17.

Рисунок 18.
Figure 18.



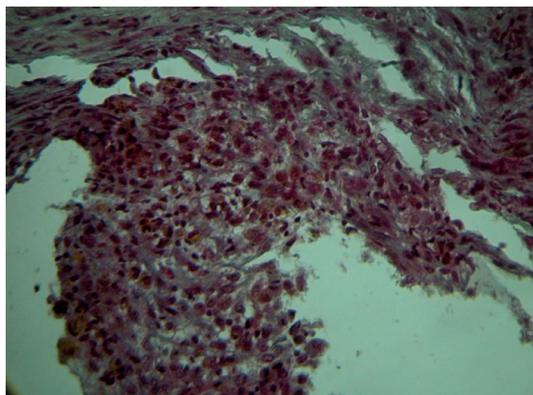
Звездчатые клетки расположены среди волокон коллагена. Окраска по Маллори-Слинченко. $\times 1000$ (масляная иммерсия).
Star cells are located among the collagen fibers. Coloring by Mallory-Slychenko. $\times 1000$ (oil immersion).



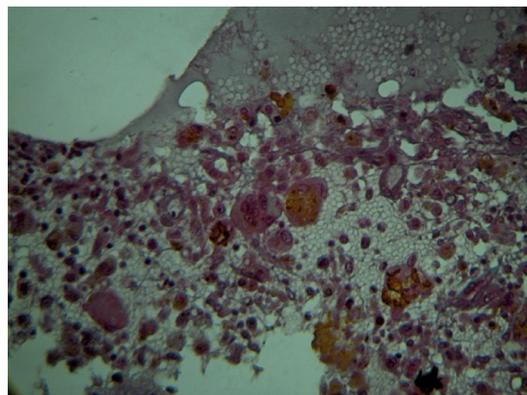
Очаговое воспаление паренхимы ПЖ с деструкцией ацинарной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.
Focal inflammation of the parenchyma of the pancreas with destruction of acinar tissue. Stained with hematoxylin and eosin. $\times 400$

Рисунок 19.
Figure 19.

Рисунок 20.
Figure 20.



Хроническое воспаление паренхимы ПЖ с деструкцией ее структур, с замещением их грануляционной и фиброзной тканью. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$.
Chronic inflammation of the parenchyma of the pancreas with the destruction of its structures, with their replacement by granulation and fibrous tissue. Stained with hematoxylin and eosin. $\times 200$.



Грануляционная ткань с многоядерными клетками, в цитоплазме части этих клеток пигмент коричневого цвета. Окраска по Маллори-Слинченко. $\times 200$.
Granulation tissue with multinucleated cells, in the cytoplasm of a part of these cells a pigment of brown color. Coloring by Mallory-Slychenko. $\times 200$.

Рисунок 21.
Figure 21.

Рисунок 22.
Figure 22.

Рисунок 23.
Figure 23.

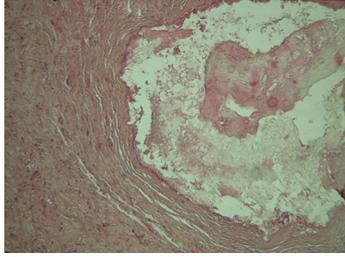


Рисунок 24.
Figure 24.

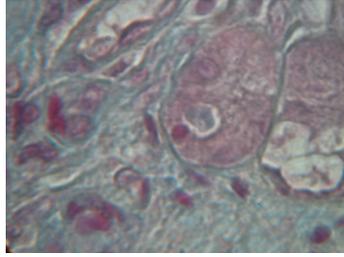
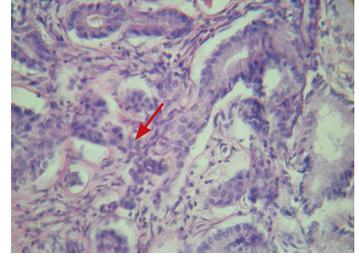


Рисунок 25.
Figure 25.



III степень фиброза ПЖ. Истинная киста поджелудочной железы, частично выстелена эпителием. Отшелушивание эпителия в просвет кисты. Фрагменты эпителиальной ткани. Экссудат. Окраска гематоксилином и эозином. x100
III degree of pancreatic fibrosis. True pancreatic cyst, partially lined with epithelium. Exfoliation of the epithelium in the lumen of the cyst. Fragments of epithelial tissue. Exudate. Stained with hematoxylin and eosin. x100

Апоптоз в ацинарных клетках. Справа видны три апоптически измененные клетки. Окраска по Маллори-Слинченко. x1000.
Apoptosis in acinar cells. On the right, three apoptotically modified cells are visible. Coloring by Mallory-Slinchenko. x1000.

III степень фиброза ПЖ. Тубуло-островковой комплекс (указано стрелкой). Нездобибластоз. Окраска гематоксилин-эозин. x200.
The third degree of pancreatic fibrosis. Tubulo-island complex (indicated by the arrow). Necrobioblastosis. Coloring hematoxylin-eosin. x200.

Рисунок 26.
Объемная доля структурных элементов поджелудочной железы у больных в зависимости от степени фиброза
Figure 26.

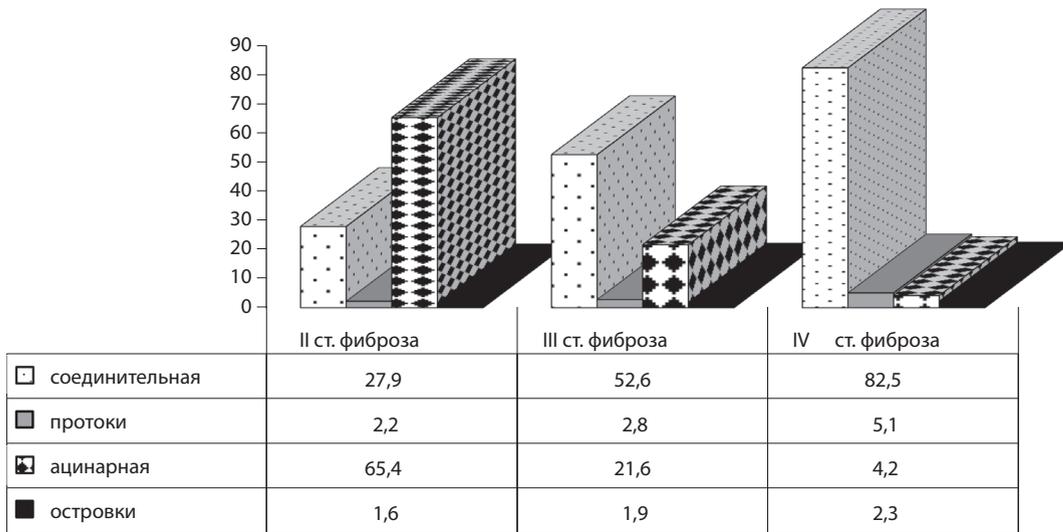


Рисунок 27.
Figure 27.

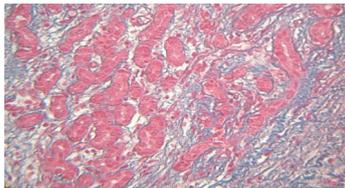


Рисунок 28.
Figure 28.

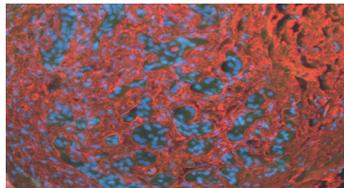
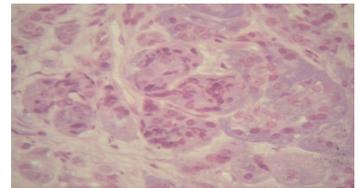


Рисунок 29.
Figure 29.



III степень фиброза ПЖ. Метаплазия внутридольковых протоков. Окраска по Маллори-Слинченко. x100
The third degree of pancreatic fibrosis. Metaplasia of intralobular ducts. Coloring by Mallory-Slinchenko. x100

III степень фиброза ПЖ. Коллаген I типа окутывает протоки. Эпифлуоресцентная микроскопия. x150
The third degree of pancreatic fibrosis. Type I collagen envelops ducts. Epifluorescence microscopy. x150

II степень фиброза поджелудочной железы. Апоптоз ацинарных клеток ПЖ. Окраска гематоксилином и эозином. x400
II degree of pancreatic fibrosis. Apoptosis of acinar cells of the pancreas. Stained with hematoxylin and eosin. x400