

Л. О. АРУТЮНЯН

К ЦИТОМОРФОЛОГИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА ПРИ
СОДРУЖЕСТВЕННОМ ПОРАЖЕНИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ

Произведены цитологические исследования пунктата поджелудочной железы у 113 больных, оперированных по поводу заболевания органов пищеварения (с гистологической параллелью). Результаты исследований дали возможность проследить за динамическими изменениями клеточных элементов паренхимы и стромы поджелудочной железы при ее вторичных поражениях.

Многочисленными экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями установлено, что наиболее частыми этиологическими факторами хронического панкреатита являются заболевания близлежащих к поджелудочной железе органов: желчного пузыря, желчных ходов, печени, двенадцатиперстной кишки и желудка вследствие тесной физиологической и топографо-анатомической взаимосвязи между ними [3, 7, 13, 18, 19 и др.].

Хронический панкреатит, возникая параллельно с основным заболеванием, усугубляет течение последнего, часто сам оставаясь нераспознанным. Прогрессирующее течение панкреатита может привести к разрастанию соединительнотканной стромы и атрофии паренхимы железы, что обычно заканчивается панкреоциррозом и постепенной гибелью железы [6, 10, 13, 16]. В настоящее время многие ученые панкреоцирроз считают предраковым заболеванием [3, 15 и др.], и поэтому его профилактика приобретает особо важное значение. Следовательно, своевременное прижизненное выявление морфологических изменений в поджелудочной железе при ее содружественных поражениях имеет большое значение для правильной дифференциальной диагностики и выбора метода лечения возникшего заболевания.

С целью изучения морфологических изменений в поджелудочной железе на операционном столе и проведения дифференциальной диагностики рекомендуется материал для исследования брать путем краевой резекции железы или путем ее пункционной биопсии. Мы даем предпочтение последнему методу, т. к. при краевой резекции невозможно выявить патологические процессы, имеющиеся в глубине органа. С другой стороны, этот метод чреват серьезными осложнениями, и, наконец, слишком маленький тканевой кусок, неполноценный для исследования, снижает диагностические возможности [8, 14]. Учитывая преимущество, безопасность пункционной биопсии и достаточ-

ную точность цитологической диагностики на основании имеющихся в клинике наблюдений [4, 5, 11] и единичных сообщений в литературе [10, 17, 21], мы пользовались именно этим методом для распознавания хронических панкреатитов на операционном столе при содружественном поражении поджелудочной железы.

Цитоморфологические исследования пунктатов головки поджелудочной железы (ввиду ее более частого вовлечения в патологический процесс, чем тела и хвоста) по ходу операции нами выполнены у 113 больных, подвергшихся оперативному вмешательству по поводу: язвы желудка—29, язвы двенадцатиперстной кишки—27, рака желудка—19, желчнокаменной болезни и воспаления желчного пузыря—34, цирроза печени—2 и рака желчного пузыря—2. Пункция железы производилась специальной иглой [4], которая давала возможность получить достаточный материал как для цитологического, так и патогистологического исследования. Методика пункции и обоснование безопасности этого метода подробно приведены в одной из наших работ [4].

При цитологическом изучении мазков пунктата поджелудочной железы мы базировались на данных ее нормальной цитоморфологии, описанной нами [2], и на приведенных в литературе данных патоморфологии панкреатитов [3, 7, 9, 10, 20 и др.].

Цитологические исследования показали, что мазки пунктата содержат хорошо сохранившиеся клеточные элементы как паренхимы, так и стромы железы с определенным постоянством клеточного состава. Это обстоятельство делает возможным их динамическое наблюдение. В соответствии с изменением фона цитоморфологической картины пунктата в динамике заболевания нам представилось целесообразным выделить 3 стадии активности течения хронического панкреатита.

В гистологических срезах начальная стадия хронического панкреатита характеризуется наличием воспалительного инфильтрата, сопровождающегося дистрофическими изменениями клеток экзокринной паренхимы железы, а также некоторой пролиферативной активацией эпителиальных клеток выводных протоков [12, 16 и др.].

К проявлениям ранних стадий хронического воспалительного процесса в цитологических препаратах мы относили наличие лимфоидных клеток с небольшой примесью нейтрофилов. Наряду с разрозненно лежащими лейкоцитами обнаруживаются элементы гистиоцитарного ряда в разной стадии созревания, плазматические клетки и нити фибрина. В мазках можно встретить все виды клеток паренхимы железы, однако эпителий протоков преобладает над остальным клеточным составом. Довольно часто он первый подвергается поражению при заболеваниях соседних с железой органов [6, 7, 9 и др.], что выражается и рядом морфологических сдвигов. Часть клеток несколько увеличена в объеме, с укрупнением ядер. В других случаях из-за неравномерной соединительнотканной перестройки стенки выводных протоков наблюдались признаки сдавления разросшейся соединительной тканью, подробно описанные Г. А. Арзуманян [1]. Во многих элемен-

тах отмечаются явления дистрофии. В клетках концевых секреторных отделов наблюдается гомогенизация цитоплазмы за счет утраты секреторных гранул. Изредка встречаются островки клеток без видимых морфологических сдвигов. Эпителиальные клетки располагались в виде единичных экземпляров, маленьких скоплений, однослойных и многослойных пластов. Превращение однослойного эпителия в многослойные пласты является первоначальным признаком пролиферативной активности эпителиальной выстилки расширенных протоков железы.

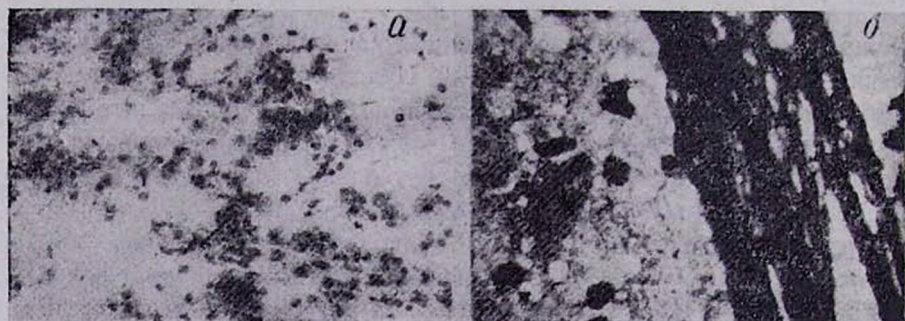


Рис. 1, а. Начальная стадия хронического панкреатита. Эпителиальные клетки экзокринной паренхимы с различными явлениями дистрофии, лимфоциты и нити фибрина (ув. $40\times 12,5$). б. Выраженный фиброз с явлениями дегенерации и некробиоза эпителиальных элементов (ув. $90\times 12,5$).

Таким образом, цитологическая картина начальной стадии хронического панкреатита характеризуется наличием элементов воспалительного инфильтрата с преобладанием лимфоцитов, молодых гистиоцитарных элементов и пролиферирующего эпителия паренхимы поджелудочной железы, главным образом протоков, иногда с признаками дистрофии.

При прогрессировании воспалительного процесса гистологическая картина несколько меняется. Постепенное развитие соединительнотканых элементов, сопровождающееся воспалительной инфильтрацией, соответственно приводит к атрофии и пролиферативной активизации эпителиальных клеток экзокринной паренхимы железистого или сосочкового типа с дегенеративными изменениями в них. Такая пролиферация эпителия соответствует описанным в гистологических препаратах [6, 9] аденоматозным или папилломатозным разрастаниям эпителиальной выстилки протоков.

В цитологических препаратах наблюдается увеличение числа лимфоидных клеток, которые как в виде скоплений, так и диффузно рассеяны по всему препарату. В мазках, хотя и в небольшом количестве, обнаруживаются гистиоцитарные элементы, плазматические клетки, фибробласты, фиброциты. Среди них располагаются нежные новообразованные волокна фиброзной ткани в виде отдельных нитей или тяжей

и сетевидных образований. Нередко мазки содержат капли жира в виде округлых, шаровидных пустот. Число и расположение эпителиальных клеток в мазках различно. Встречаются они отдельно, изолированно, небольшими группировками, прерывистыми тяжами, железистоподобны-



Рис. 2. Внутриводочная пролиферация эпителия при средней стадии хронического панкреатита сосочкоподобной структуры и несколько групп концевых секреторных клеток с дистрофическими изменениями (ув. $20\times 12,5$).

ми структурами. Морфология эпителиальных элементов находится в прямой зависимости от характера расположения их. При компактном расположении клеточные элементы несут «признаки сдавления». Проллиферирующие клетки, обычно кубические, цилиндрические или высокочилиндрические, несколько увеличены в размерах. В отдельных участках препарата отмечается пролиферация кубического или цилиндрического эпителия протоков железистого, реже сосочкового типа. В эпителиальных клетках обнаруживаются различные дистрофические и дегенеративные изменения, выраженные в разной степени. Вначале они проявляются в виде изменения окраски цитоплазмы от слабо-голубого до голубовато-розового оттенка, неравномерной вакуолизации и нечеткости границ. Затем происходит изменение ядер в виде огрубения рисунка хроматиновой сети, вследствие чего они становятся более компактными, сморщиваются, становятся пикнотичными. Более выраженным изменениям подвергается эпителий выводных протоков, чем концевых секреторных отделов. Чаше встречаются островки клеток, сохранившие нормальную форму, иногда лишь несколько увеличенные в объеме.

В дальнейшем в гистологических срезах наблюдаются явления пролиферации соединительнотканых элементов, что свидетельствует о процессе фиброзирования железы. Это сочетается с гиперплазией клеток Лангергансовых островков и незначительными дистрофическими изменениями в них. Следовательно, в ответ на воспалительную реакцию более стойкими являются клетки островков. Такого мнения придерживаются также многие другие исследователи [6, 13 и др.].

В стадии фиброза в цитологических препаратах среди лимфоцитов, капель жира и беспорядочно расположенных эпителиальных клеток часто обнаруживаются скопления фибробластов, фиброцитов и волокон фиброзной ткани. В последней часто вкраплены тяжи и отдельные экзем-

пляр «сдавленных» эпителиальных клеток протоков и секреторных отделов. Иногда форма «сдавленных» эпителиальных клеток удлиняется настолько, что они приобретают вид соединительнотканых элементов. В зависимости от степени фиброза соединительнотканые элементы преобладают над эпителиальными, что меняет цитоморфологическую картину. Нежные фиброзные волокна превращаются в грубоволокнистые. Выявляются большие скопления соединительнотканых элементов-фибробластов, фиброцитов и волокна фиброзной ткани. В эпителиальных же элементах протоков и секреторных отделов отмечаются дистрофические и дегенеративные изменения, вплоть до признаков некробиоза: вакуолизация цитоплазмы, нечеткость контуров, пикноз и распад ядер. Обнаруживается детрит—остатки разрушенных клеток в виде обрывков цитоплазмы, «голых» ядер и различных деформированных компонентов клеток. Клетки Лангергансовых островков встречаются довольно часто. Признаки дегенеративных изменений в них отмечаются очень редко. Последнее согласуется с вышеприведенными данными гистологических исследований.

Выявление в цитологических препаратах соединительнотканых элементов разной стадии зрелости и эпителиальных клеток с признаками сдавления указывает на атрофические явления паренхимы железы вследствие ее сдавления разрастающейся стромой.

Все нарастающая гиперплазия стромы железы приводит к углублению и выраженности дистрофически-дегенеративных изменений паренхимы. Соотношения количества эпителиальных с соединительноткаными элементами в цитологических препаратах, а также выраженность дистрофических явлений в клетках паренхимы позволяют судить об интенсивности фиброзирования поджелудочной железы.

В табл. 1 обобщены результаты исследованных нами пунктатов поджелудочной железы. Из таблицы видно, что у 99 (87,6%) из 113 больных цитоморфологически была выявлена картина хронического панкреатита, а у 87 (77%) удалось установить также степень тяжести заболевания.

Результаты цитологического исследования сопоставлены с гистологическими данными. Материалом для гистологического анализа в 58 наблюдениях служили кусочки ткани, полученные из пунктатов поджелудочной железы. Аутопсийных случаев было всего 11, что с клиническими наблюдениями составляет 69 (61,06%). Совпадение гистологических заключений о степени тяжести панкреатита с цитологическими имело место в 48 случаях.

Обобщая результаты наших исследований, мы приходим к следующим выводам:

1. Цитологическое исследование пунктата поджелудочной железы, полученного на операционном столе путем пункционной биопсии железы, дает возможность достаточно точно выявить имеющиеся в ней патоморфологические сдвиги.

2. У 87,6% больных, страдающих хроническими заболеваниями органов пищеварения (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки,

Таблица 1

Диагноз оперированных больных	Количество наблюдений	Хронический панкреатит				Хронич. воспали- тельный процес	С неизм. морфо- логией
		начальная стадия	средняя ста- дия	фиброз			
				значитель- ный	выражен- ный		
Язва желудка	29	7	5	7	1	5	4
Язва 12/п кишки	27	2	5	14	4	1	1
Рак желудка	19	—	7	6	3	2	1
Желчно-каменная болезнь, воспали- ние ж/пузыря	34	9	3	5	5	4	8
Цирроз печени	2	—	—	—	2	—	—
Рак желчного пузыря	2	—	—	1	1	—	—
Всего	113	18	20	33	16	12	14

рак желудка, желчно-каменная болезнь и др.), наблюдается сочетанное поражение поджелудочной железы в виде ее хронического воспаления.

3. Цитологическое исследование пунктата поджелудочной железы дает возможность не только констатировать наличие хронического панкреатита, но и судить о тяжести протекающих в ней патоморфологических процессов, что удалось нам выявить у 77,0% обследованных лиц.

4. Цитологическое исследование пунктата поджелудочной железы, полученного на операционном столе, может явиться ценным дополнительным исследованием для распознавания и дифференциальной диагностики имеющихся в железе патологических процессов, а также для организации их рациональной профилактики и лечения.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института,
Институт рентгенологии и онкологии
МЗ Арм. ССР

Поступила 17/VI 1976 г.

1. 2. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ԵՆԹԱՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ՀԱՄԱԳՈՐԾԱԿՑՎԱԾ
ԱՆՏԱՀԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ
ՑԻՏՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա աշխատանքում խնդիր է դրվում ուսումնասիրել քրոնիկ պանկրեատիտի ցիտոմորֆոլոգիական պատկերի առանձնահատկությունները և նրանց ամրապնդել գեղձի համագործակցած ախտահարման ժամանակ,

պունկցիոն բիոպսիայի կիրառմամբ: Այդ նպատակով ուսումնասիրվել են ենթաստամոքսային գեղձի գլխիկի պունկտատները, պունկտատում հայտնաբերված հյուսվածքի հիստոլոգիական պրեպարատները 113 հիվանդների մոտ, որոնք ենթարկվել են գեղձի հարակից մարսողական օրգանների վիրահատման:

Այդ հետազոտությունները հեղինակներին հանգեցրել է այն եզրակացության, որ մարսողական օրգանների քրոնիկ հիվանդությամբ տառապողների 87,6%-ի մոտ առաջանում է քրոնիկ պանկրեատիտ, որն ունենում է պրոգրեսիվ ընթացք: Յիստոլոգիական քննությամբ հնարավոր է ոչ միայն ախտորոշել քրոնիկ պանկրեատիտը, այլև դիֆերենցիել ախտահարման ժանրությունը, որը հաջողվել է հետազոտվող հիվանդների 77%-ի մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арзуманян Г. А. Канд. дисс. Ереван, 1966.
2. Арутюнян Л. О. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1974, 4, стр. 90.
3. Вайль С. С. Врачебное дело, 1949, 3, стр. 195.
4. Геворкян И. Х., Минасян А. М., Арзуманян Г. А. II конф. эндок. Армении. Ереван, 1965, стр. 136.
5. Геворкян И. Х., Минасян А. М., Арзуманян Г. А. Материалы XIV отчетной научной сессии (9—11 февр.), Ереван, 1966, стр. 151.
6. Гончарова Л. С., Рыбус М. Я., Черникова В. Е. Материалы конференции каф. пат. анатомии Московского мед. института и каф. пат. анатомии и биохимии Харьковского мед. ин-та, вып. 95. Харьков, 1970, стр. 92.
7. Киселева А. Ф. Дисс. канд. Киев, 1949.
8. Краевский Н. А. Современные методы диагностики злокачественных опухолей. М., 1967, стр. 19.
9. Кронрод Б. А. В кн.: Возрастная и функциональная морфология эндокринной системы. Л., 1964, стр. 124.
10. Лобко А. Ф. Советская медицина, 1968, 8, стр. 10.
11. Минасян А. М., Арутюнян Л. О., Хачатрян А. А. Хирургия язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Ставрополь, 1968.
12. Ренева Т. Г., Сахаров М. И., Виннер Г. М., Бикмуллина С. К., Козлов В. А. и др. Клиническая медицина, 1971, 4, стр. 52.
13. Руфанов И. Г. Панкреатиты в связи с воспалительными процессами желчных путей и пузыря. М., 1925.
14. Шор Г. В. Биопсия. Л., 1948.
15. Шульцев Г. П., Патрина В. Г., Понов Е. А. Терапевтический архив, 1972, 7, стр. 58.
16. Gruber G. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Henke F. u. Lubarsch O., II. Berlin, 1929.
17. John M., Howard M. D., Nedwich M. D. Surgery gynecology obsteteris, 1971, 132, 3.
18. Mallet-Guy P., Michoulier J., Rosser C. Diagnostic précocetraitement chirurgical, Masson et cie. Paris, 1932.
19. Schönbach Q. Uigt et unieme congres de la societe internationale de chirurgie. Philadelphie (11—18 sept.), 1965. 329.
20. Bader G., Holzhausen H. Zentralblatt für chirurgie, DDR, 1975, 100, 9, 541.
21. Bodner E., Lederer B. Zentralblatt für chirurgie, DDR, 1975, 100, 9, 533.