

УДК 616.37—002

Г. А. ЕПРЕМЯН, П. С. СИМВОРЯН, С. А. ОВСЕПЯН

НЕКОТОРЫЕ МОРФО-, ГИСТО- И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ПАНКРЕАТИТАХ

Вопросы этиологии и патогенеза панкреатитов являются наиболее сложными и сравнительно мало изученными среди заболеваний поджелудочной железы.

Многие исследователи признают многопричинность данного заболевания, отводя главное место жёлчнокаменной болезни, а также обтурации вирсунгова протока (камень, стриктура), травме железы, аллергической перестройке организма, метаболическим нарушениям, нейрососудистым расстройствам и др.

Главным звеном в патогенезе панкреатитов, вызываемых экспериментально, являются облитерация панкреатического протока и реакция железы, направленная на разрушение панкреатического блока [10—12 и др.]. Однако экспериментальный панкреатит удалось получить и тем исследователям, которые видят причину заболевания в состоянии дисфункции двенадцатиперстной кишки [2—6], активации протеолитических ферментов внутри железы [7—10], проникновении микробов в вирсунгов проток [8], травме железы [1] и т. д.

Задачей настоящего исследования являлось выявление удельного веса некоторых этиологических факторов в возникновении панкреатитов.

С этой целью были проведены 4 серии экспериментов на 49 собаках. У собак I серии (11 животных) изучалось значение дисфункции двенадцатиперстной кишки, вызываемой дуоденостазом. Суть метода заключается в дозированном зажатии дистального отдела двенадцатиперстной кишки между передней брюшной стенкой и внутренним «хомутиком» — специально сконструированным приспособлением, наружная часть которого периодически вытягивалась и фиксировалась на определенный период времени (от 8 до 24 ч.). Животным II серии (10 собак) в главный панкреатический проток после его перевязки вводился дуоденальный сок (2-ая порция) в количестве 0,5 мл на кг веса под давлением 50—60 мм ртутного столба. Животным III серии (11 собак) таким же способом вводилась гомогенная пузырная жёлчь. В IV серию (17 собак) были включены контрольные ложноперевязанные собаки.

Кровь для исследования панкреатических ферментов бралась до и в разные периоды после начала экспериментов.

В результате исследований панкреатических ферментов было выявлено, что у собак II и III серий уже через 6—8 ч. после действия указанных факторов активность β -амилазы и липазы резко повышается, доходя до максимальной величины на 3—4-й день. В последующем активность ферментов постепенно снижается, достигая нормальных величин на 28—30-й день наблюдений и держится в этих пределах до конца экспериментов. У собак I серии активность ферментов не претерпевает такого рода изменений. Здесь имеют место приступообразные увеличения активности ферментов, совпадающие по времени с периодом дуоденостаза. У контрольных (ложнооперированных) собак активность ферментов на всем протяжении экспериментов с небольшими колебаниями держалась в пределах исходных величин.

При вскрытии собак, погибших в ранние периоды (II и III серия), макроскопически были выявлены обширные спайки брыжейки с поджелудочной железой и близлежащими органами. Поджелудочная железа была увеличена, отечна, дряблой консистенции, мутного цвета. Были видны очаги стеатонекроза как на поверхности железы, так и на большом сальнике. Там же наблюдалось полнокровие сосудов, обширные диффузные кровоизлияния на большом протяжении. На разрезе железы у некоторых собак отмечались очаги нагноения, а в брюшной полости был обнаружен геморрагический выпот в количестве 100—200 мл, содержащий большое количество панкреатических ферментов. У собак, погибших в поздние периоды или забитых через 1—3 мес. после начала экспериментов, поджелудочная железа была уменьшена в весе (в 5—10 раз), плотной консистенции, спаяна с сальником и близлежащими органами. У собак с дуоденостазом уменьшения объема железы не наблюдалось. Что касается собак контрольной серии, то у них макроскопически каких-либо сдвигов не отмечалось.

Для микроскопических исследований кусочки железы фиксировались в 10%-ом нейтральном формалине и в жидкости Карнуа. Кусочки заливались в парафин. Срезы толщиной в 4—5 микрон окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, ДНК выявлялась реакцией Фельгена, а РНК окрашивалась метиловым зеленым с пиронином по Браше. Микроскопические исследования показали, что все структурные элементы органа (кровеносные сосуды, выводные протоки, а также железистая ткань) претерпевают морфологические изменения. Изменения строения органа у собак I серии характеризуются разрастанием грубоволокнистой инфильтрированной соединительной ткани, что в большинстве случаев, по сравнению с животными II и III серий, имеет очаговый характер. В отдельных местах она в виде толстых тяжей охватывает дольки, проникает внутрь и разделяет их на отдельные гнезда. В этих случаях экзокринные и эндокринные элементы железы не повреждаются.

Во многих случаях морфологические изменения у животных II и III серии принимают идентичный характер. Междольковая разросшаяся

соединительная ткань в отдельных дольках нарушает их нормальную структуру, на этом фоне нормальное очертание структуры железы в целом искажено. Экзокринные клетки атрофированы, дистрофичны, теряют зональность апикальной и базальной частей клеток. Отдельные клетки или не окрашиваются, или же окрашиваются с бледно-фиолетовым оттенком. Ядра их пикнотичны, ДНК сгущается. Встречаются клетки с пузырькообразным ядром. В ядре этих клеток хроматин сконцентрирован вокруг ядрышек, в результате чего они выявляются отчетливее. В атрофированных клетках количество РНК уменьшено. При наиболее глубоких изменениях количество ацинарных клеток в поле зрения значительно уменьшено. Это рельефно выступает в опытах на животных II серии (длительность опыта 3 мес.), поскольку клетки железы подвергнуты зернисто-глыбчатому распаду (рис. 1, а).

Изменения стенок протоков разного калибра характеризуются утолщением вследствие разрастания соединительной ткани, приводящего к сужению и деформации просвета протоков (рис. 1, б).

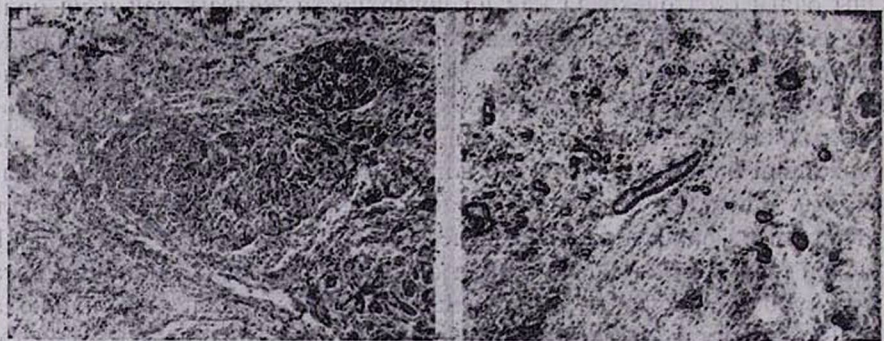


Рис. 1, а. Поджелудочная железа. Видно разрастание соединительной ткани, замещающей железистую ткань. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 12,5; об. 9.
б. Поджелудочная железа. Виден выводной проток с щелевидным просветом. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 12,5; об. 9.

Кровеносные сосуды в зависимости от продолжительности опыта суживаются и даже облитерируются за счет разрастания соединительной ткани (рис. 2).

Что касается ложнооперированных собак, то у них микроскопически каких-либо сдвигов не выявлялось.

При сопоставлении полученных результатов следует отметить, что у собак I серии повышение активности панкреатических ферментов всегда совпадало с вызванными «приступами» дуоденостаза. При этом со стороны ацинарной ткани и островкового аппарата каких-либо сдвигов не обнаруживается. Изменение в основном локализовалось в строме железы и характеризовалось разрастанием грубоволокнистой инфильтрированной соединительной ткани, принимая в большинстве случаев очаговый характер. Весь этот комплекс в целом напоминает картину

хронического рецидивирующего панкреатита. Можно представить, что в период зажатия дистального отдела двенадцатиперстной кишки в проксимальном ее отделе накапливается пищевой химус, смешанный с соками верхних отделов кишечника. Дуоденум постепенно расширяется, давление в нем нарастает (о чем свидетельствуют часто наступающие рвоты с желчными массами), приближается к уровню внутрипанкреатического секреторного давления. Это может привести к стазу секрета в системе выводных протоков железы, к активации протеолити-



Рис. 2. Поджелудочная железа. Виден облитерированный кровеносный сосуд.

Окраска по Ван-Гизону. Ок. 12,5; об. 9.

ческих ферментов внутри железы в виде цепной реакции, направленной от просвета дуоденума, что, в свою очередь, может стать пусковым механизмом в возникновении панкреатитов.

Приведенный нами фактический материал позволяет согласиться с рядом авторов в том, что дисфункция двенадцатиперстной кишки (дуоденостаз) может стать одной из причин возникновения панкреатитов.

Иная картина наблюдается в опытах II и III серии. У собак, погибших в период повышения активности панкреатических ферментов (разгар болезни), наблюдаются явления отека, геморрагического и жирового некроза железы, в брюшной полости обнаруживается геморрагический выпот, содержащий большое количество панкреатических энзимов. Подобное явление характерно для острого геморрагического панкреатита и панкреонекроза. В стадии нормализации панкреатических ферментов морфологические находки напоминают картину перенесенного острого панкреатита с наличием явления повреждения как паренхиматозных, так и элементов стромы. Все это дает основание считать, что попадание в систему панкреатических протоков как дуоденального сока, так и пузырной желчи может стать причиной острых панкреатитов. Сле-

довательно, своевременное лечение заболеваний гепато-дуоденальной системы является весьма важным мероприятием для профилактики панкреатических осложнений.

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии
Ереванского медицинского института,
кафедра хирургии Ереванского ГИДУВа

Поступило 12/XI 1970 г.

Գ. Հ. ԵՓՐԵՄՅԱՆ, Պ. Ս. ՍԻՄԱՎՈՐՅԱՆ, Ս. Ա. ՕՎՍԵՊՅԱՆ

ՈՐՈՇ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ, ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ԵՎ ԲԻՈՔԻՄԻԱԿԱՆ
ԶՈՒԿԱԶԵՌՆԵՐ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մորֆոլոգիական, հիստոքիմիական և բիոքիմիական հետազոտություններով պարզվել է, որ փորձի տակ գտնվող կենդանիների (շների) մոտ 12-մատնյա աղիքի կանգային պրոցեսները առաջացնում են խրոնիկական, կրկնվող պանկրեատիտի երևույթներ: Բացահայտվել է նաև, որ ինչպես 12-մատնյա աղիքի հյուսիս, այնպես էլ լեղապարկային լեղու ներթափանցումը ենթաստամոքսային գեղձի ծորանային սիստեմ, առաջացնում է գեղձի սուր բորբոքային երևույթներ: Դրանք արտահայտվում են արյան մեջ պանկրեատիկ ֆերմենտների ըզրալի ավելացումով, գեղձի այտուցի, հեմորագիկ և ճարպային նեկրոզի երևույթներով: Պանկրեատիկ ֆերմենտների կանոնավորման շրջանում գեղձում հայտնաբերվող մորֆոլոգիական տեղաշարժերը հիշեցնում են սուր բորբոքման մնացորդային երևույթները՝ պարենխիմային և ստրոմային ախտահարման նշանների առկայությամբ:

Հետազոտության արդյունքները հիմք են տալիս մտածելու, որ հեպատոգնոդենալ սիստեմի հիվանդությունների վաղաժամ բուժումը պետք է դիտել որպես կարևոր միջոցառում պանկրեատիկ բարդությունների կանխարգելման հարցում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Благовидов Д. Ф., Помельцев А. Н. Экспериментальная хирургия, 1964, 6, стр. 38.
2. Мирзаяев А. П. Вестник хирургии, 1967, 1, стр. 61.
3. Слабожанский А. Д. Вестник хирургии, 1961, 8, стр. 30.
4. Тоскин К. Д. Экспериментальная хирургия, 1966, 6, стр. 12.
5. Тоскин К. Д. Хирургия, 1967, 1, стр. 96.
6. Тутилин С. А. Дисс. канд. М., 1965.
7. Bergentz S. E., Edlund Y. Acta chir. Scand., 1961, 127, 657.
8. Byrne J. J., Jolson L. Am. j. Surg., 1964, 107, 317.
9. Gillsdorf B. B. et al. J. A.M.A., 1965, 192, 394.
10. Doerr W., Diezel P. B. et al. Klin. Wschr., 1965, 43, 125.
11. Tiscornia O. M. et al. Surgery, 1965, 58, 58.
12. Wanke M., Wägel W., Willig F. Frankfurt path., 1966, 75, 207.