

А. Г. АЛЛАВЕРДЯН, С. А. МАНУКЯН, П. С. СИМАОРЯН

К СРАВНИТЕЛЬНОЙ МОРФОЛОГИИ НЕКОТОРЫХ ОРГАНОВ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

При экспериментальном панкреатите проведены морфологические и гистохимические исследования печени, почек, надпочечников в сопоставлении с разными фазами поражения железы.

Выявлено, что наиболее выраженные морфо- и гистохимические изменения в указанных органах наблюдаются в течение первых недель заболевания. В дальнейшем отмечается некоторая стабилизация в развитии патологического процесса, но при исследовании через 6 мес. наблюдается углубление дистрофических изменений, особенно выраженное в печени, вероятно, за счет истощения компенсаторно-приспособительных возможностей организма.

О морфологических изменениях отдельных органов, в частности печени, почек, надпочечников, при панкреатитах как в отечественной, так и зарубежной литературе имеются лишь отдельные сообщения [1—13], и вопрос о вовлечении указанных органов в патологический процесс при панкреатитах далеко не изучен.

Целью настоящего сообщения является исследование морфологических и гистохимических изменений в печени, почках и надпочечниках при экспериментальном панкреатите и сопоставление этих изменений с разными фазами поражения ткани поджелудочной железы.

Эксперименты проведены на 25 собаках обоего пола весом 12—18 кг. Экспериментальный панкреатит получен методом, разработанным в лаборатории гастро-энтерологии при кафедре хирургии Ереванского ГИДУВа. В основе метода лежит принцип холодовой травмы, вызванной орошением поджелудочной железы хлорэтилом в сочетании с перевязкой выводных протоков железы. Животные забивались путем воздушной тампонады сердца в 1-, 3-, 7-, 14-, 30-, 60-, 180-й дни после начала эксперимента. Кусочки органов (поджелудочная железа, печень, почка, надпочечник) фиксировались в жидкости Карнуа и в 10%-ном растворе нейтрального формалина. Срезы окрашивались следующими методами: гематокилин-эозином, по Ван-Гизону, на РНК по Браше, на жир — суданом III, на гликоген по Шабадашу, на мукополисахариды — толудиновым синим и ШИК-реакцией, альдегид-фуксинном по Гомори на островки Лангерганса.

Макроскопически уже через сутки после начала эксперимента в брюшной полости обнаруживался геморрагический выпот в количестве 100—150 мл. Капсула поджелудочной железы напряжена, отмечается отеочность железистой ткани и отдельные пятна стеатонекроза на железе

и сальнике. Микроскопически междольковая соединительная ткань поджелудочной железы находится в состоянии выраженного отека, коллагеновые волокна набухшие, сосуды полнокровны, отмечается стаз и тромбоз вен, лейкоцитарная инфильтрация межтучной ткани. Эпителий выводных протоков и клетки островков Лангерганса отечны. В паренхиме выявляются участки с дистрофически измененными ацинарными клетками, карюлиз, карнопикноз.

В этот же срок в печени наблюдается отек стромы, особенно выраженный в области триад и порталных вен, разрыхление стенок сосудов. Печеночные клетки в состоянии зернистой дистрофии, гликоген в их цитоплазме значительно уменьшен. В некоторых гепатоцитах обнаруживаются мелкие капли жира. Хорошо выявляются более крупные капли жира в цитоплазме эпителия желчевыводящих протоков.

В почках отмечается отек стромы, более выраженный вокруг сосудов, стенки которых разрыхлены. В клубочках эндотелий капилляров находится в состоянии отека и вакуолизации. Эпителий канальцев главного отдела дистрофичный (границы клеток нечеткие, ядра плохо окрашиваются, просвет не контурируется). В эпителии канальцев в области петель Генле имеются капли жира, иногда выявляемые и в просветах канальцев. Отмечается γ -метахромазия мозгового слоя почки.

В надпочечниках обнаруживается делипидация всех слоев коры, особенно выраженная в пучковой зоне. Отмечается одновременное уменьшение ШИК-положительных элементов и хорошее выявление пиронинофильной зернистости в клетках клубочковой и сетчатой зон.

На 3-й день в ткани поджелудочной железы преобладают явления некроза. Отмечается появление обширных участков некротизированной ацинарной ткани с одновременным разрушением коллагеновых волокон, лейкоцитарной инфильтрацией и значительными кровоизлияниями в строме. Стенки артерий разрыхлены, просветы междольковых и внутридольковых вен тромбированы. Эпителий протоков отеchnый. В сохранившихся островках Лангерганса клетки также отечны. Наблюдается диффузная γ -метахромазия соединительной ткани, инфильтрация стромы мелкими каплями жира, выраженная в очагах некрозов.

В печени отек нарастает, отеchnая жидкость окрашивается эозином в бледно-розовый цвет, и в ней обнаруживаются лейкоциты. Отмечается плазматическое пропитывание стенок сосудов и лимфоклеточная пролиферация вокруг них, а также явления дискомплексации печеночных балок, атрофия и зернистая дистрофия гепатоцитов, более выраженная в центральных отделах долек, одновременно выявляется резкое уменьшение количества гликогена, много клеток со светлой цитоплазмой.

Уменьшается пиронинофильная зернистость в гепатоцитах, имеется много митозов, а в эпителии выводных протоков зерна РНК выявляются достаточно хорошо, отмечается наличие пиронинофильного материала в строме. Количество жировых капель в цитоплазме эпителия выводных протоков уменьшено по сравнению с первым днем. (рис. 1, А).

В почках выявляется утолщение и разрыхление капсулы. Строма почки в состоянии выраженного отека, видна ее активная гистиолимфоцитарная реакция. Эндотелиальные клетки сосудов гипертрофированы, в некоторых сосудах обнаруживаются тромбы, отмечается фибриноидный некроз сосудистой стенки. Наряду с этим значительно изменена паренхима почек. В клубочках отмечаются дистрофические изменения—



Рис. 1. А. Печень. Отек с участками дискомплексации печеночных балок, 1-й день. Ок. гематоксилин-эозином, ув. $9\times 12,5$.

Б. Почка. Расширение капилляров клубочка с вакуолизацией эндотелиальных клеток. Эпителий канальцев главного отдела в состоянии зернистой дистрофии, 3-й день. Ок. по Ван-Гизону, ув. $9\times 12,5$.

вакуолизация эндотелия, расширение (эктазия) отдельных капиллярных петель. Эпителий канальцев главного отдела низкий, границы нечеткие, ядра плохо выявляются или отсутствуют, просвет заполнен белковой, окрашивающейся эозином в розовый цвет жидкостью. Встречаются участки полностью разрушенных канальцев, на местах которых имеются клеточные инфильтраты. Отмечается наличие жира в эпителии канальцев петель Генле (рис. 1, Б).

В надпочечниках выявляется утолщение, опрубение капсулы и появление большого количества соединительнотканых тяжей, нарушающих структуру коры, особенно выраженных на границе между мозговым и корковым слоями и дающих слабую γ -метахромазию. В клубочковой зоне клетки образуют неспецифические для надпочечников аденоматозные формы, которые внедряются в толщу пучковой зоны, где много светлых клеток. В сетчатой зоне обнаруживается резкое расширение синусов с набуханием и пролиферацией эндотелиальных клеток. В клетках мозгового слоя много гранул.

На 7-й день в поджелудочной железе отмечается разрастание молодой соединительной ткани вокруг сосудов, протоков, долек и прорастание ее в некротические участки. Вены тромбированы, но в некоторых из них обнаруживаются процессы реканализации. Много регенерирующей ацинарной ткани с выраженной пиронинофильной зернистостью.

В печени отечность стромы несколько уменьшается, лимфогистиоцитарная инфильтрация вокруг сосудов и в области триад увеличивается. Наряду с зернистой, вакуольной и жировой дистрофией печеночных клеток отмечается карнолиз и кариопикноз. Количество гликогена в гепатоцитах не восстанавливается, пиронинофильная зернистость слабо выражена и выявляется лишь по периферии цитоплазмы. Вокруг небольших по величине участков погибших клеток появляются крупные многоядерные печеночные клетки. Количество жировых капель в эпителии протоков несколько уменьшено, но много жира в строме подкапсульных пространств.

В почках отмечается большое количество клубочков с вакуолизацией эндотелия и расширением отдельных капиллярных петель; в строме—выраженная отечность, гипертрофия эндотелиальных клеток сосудов, тромбоз вен и фибриноидный некроз сосудистой стенки.

В надпочечниках происходит дальнейшее углубление дистрофического процесса. Отмечается разрастание соединительнотканых тяжей, увеличение количества аденоматозных форм в корковом слое. Много капель жира в цитоплазме клеток, значительно больше, чем на 3-й день. В мозговом слое изменения те же, что и на 3-й день (рис. 2, А).

На 14-й день в поджелудочной железе отмечается резко выраженная дольчатость, диффузный склероз вокруг сосудов и протоков, много регенерирующей ацинарной ткани с хорошо выраженной РНК в клетках.

В печени отек значительно уменьшен, наряду с клеточной инфильтрацией вокруг сосудов отмечаются небольшие скопления клеток в паренхиме, склероз и гиалиноз сосудов. В почках у большинства животных отмечается появление в корковом слое значительных по величине клеточных инфильтратов, одновременно происходит диффузное разрастание богатой клеточными элементами соединительной ткани, склероз и гиалиноз сосудов (рис. 2, Б). В надпочечниках на фоне дискомплексации коры соединительноткаными тяжами и аденоматозными разрастаниями отмечается значительное, почти полное запружение цитоплазмы клеток каплями жира, увеличение темных клеток пучковой зоны и пиронинофильной зернистости в клетках.

Через месяц в поджелудочной железе воспалительные явления не выявляются, в строме встречаются скопления клеток, склероз и гиалиноз сосудов, γ-метахромазия соединительной ткани вокруг сосудов, протоков и островков Лангерганса, количество которых уменьшено. В печени наиболее выражены явления склероза вокруг сосудов и протоков. В почках наряду с диффузным разрастанием соединительной ткани

стромы отмечается склероз и гиалиноз сосудов. Среди клубочков встречаются многоядерные, а в некоторых из них отмечается разрастание соединительной ткани. Много капель жира в эпителии канальцев петель Генле. В надпочечниках отмечается расширение мозгового слоя за счет уменьшения коркового, разрастание соединительной ткани.

Через 2 мес. во всех органах изменения в основном те же.

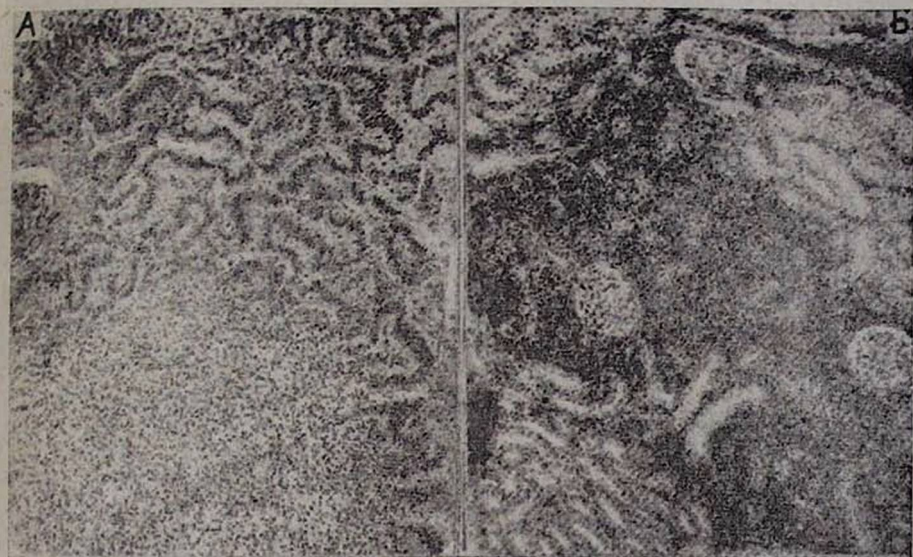


Рис. 2. А. Надпочечник. Разрастание атипичных аденоматозных образований в коре надпочечника, 7-й день. Ок. гематоксилин-эозином, ув. 9×10 . Б. Почка. В строме обильная лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью лейкоцитов, 14-й день. Ок. гематоксилин-эозином, ув. 9×10 .

Через 6 мес. в поджелудочной железе наблюдаются явления склероза. Гиалиноз и склероз выражены вокруг сосудов, протоков и островков Лангерганса. Отмечается некоторое увеличение островков Лангерганса как по величине, так и в количественном отношении. В печени преобладают явления выраженной дистрофии. Гепатоциты со светлой, как бы ячеистой цитоплазмой, ядра в некоторых клетках плохо выявляются, отмечается пролиферация купферовских клеток. При окраске на жир почти во всех гепатоцитах выявляются капельки жира, который в большом количестве обнаруживается и в эпителии выводных протоков. В почках выявляется разрастание соединительной ткани не только в строме, но и внутри отдельных клубочков, вызывающее деформацию последних. Особенно выражено разрастание соединительной ткани на границе между корковым и мозговым слоями.

При «холодовом» экспериментальном панкреатите в ткани печени, почек и надпочечников развиваются выраженные морфологические изменения.

В печени с первых же дней развития заболевания отмечаются дистрофические изменения в виде зернистой, жировой дистрофии с умень-

шением гликогена и РНК в цитоплазме гепатоцитов. Некоторое обратное развитие дистрофических изменений, наблюдаемое к 30-му дню, вероятно, нужно отнести к проявлениям компенсаторно-приспособительных механизмов, которые, по-видимому, постепенно истощаются, и при исследовании через 6 мес. отмечается появление более выраженных дистрофических изменений.

В почках выраженные дистрофические явления (белково-жировая дистрофия канальцев, вакуолизация и расширение капиллярных петель в клубочках, дистрофические изменения стенок сосудов) наблюдаются в более ранние сроки, т. е. в течение первых двух недель, что, по-видимому, можно объяснить развитием эндогенной токсемии продуктами, образующимися в первичном очаге поражения, а также ферментативными и гуморальными сдвигами в организме.

Морфологические изменения, выявленные в первые сутки заболевания в надпочечниках, говорят о гиперфункции железы, однако изменения, выявленные в последующие сроки, свидетельствуют о понижении корковой функции.

Кафедра хирургии и кафедра патанатомии

Ер. ГИДУВа

Поступила 9/II 1972 г.

Ա. Գ. ԱՎԱԿԵՐԳՅԱՆ, Ս. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Պ. Ս. ՍԻՄԱՎՈՐՅԱՆ

ՓՈՐՁԱԿԱՆ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԻ ՇԱՐՔ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄՍԱԿԱՆ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Լյարդի, երիկամների և մակերիկամների հետազոտություններից պարզվել է, որ նրանցում առաջանում են արտահայտված մորֆոլոգիական փոփոխություններ: Լյարդում փոփոխություններն առաջանում են հատիկավոր և ճարպային դիստրոֆիաների ձևով: Զուգահեռաբար, հեպատոցիտների ցիտոպլազմայում նկատվում է գլիկոգենի և ՌՆԹ-ի նվազում: Մոտավորապես 30-րդ օրը դիստրոֆիկ պրոցեսներում նկատվում է որոշ բարելավում, որը, հավանաբար, պետք է վերագրել կոմպենսացնող մեխանիզմների մասնակցությանը: Հետագայում, 6 ամիս անց դիտվում են դիստրոֆիկ երևույթներ, որը պետք է վերագրել կոմպենսատոր-հարմարողական մեխանիզմների հյուսմանը: Երիկամներում արտահայտված դիստրոֆիկ երևույթները (ճարպ-սպիտակային դիստրոֆիա խողովակներում, կծիկների մազանոթների լայնացում, էնդոթելի վակուոլիզացիա, երիկամային ստրոմայի անոթների պատերի դիստրոֆիկ փոփոխություններ) նկատվում են վաղ շրջաններում (1—2-րդ շաբաթներում), որը բացատրվում է վնասված ենթաստամոքսային գեղձից օրգանիզմ անցնող թունավոր նյութերի առկայությամբ:

Մակերիկամներում հայտնաբերված մորֆոլոգիական փոփոխությունները խոսում են գեղձի հիպերֆունկցիայի մասին: Հետագա մորֆոլոգիական փոփոխությունները վկայում են մակերիկամի կեղևի ֆունկցիայի իջեցման մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бойко Ю. Г. Патологическая анатомия и патогенез острого панкреатита. Минск, 1970.
2. Кравченко П. В., Агеев А. Ф. Казанский медицинский журнал, 1968, 4, стр. 31.
3. Лащевкер В. М. Вестник хирургии им. Грекова, 1968, 8, стр. 126.
4. Осингольц С. Л. Клиническая хирургия, 1967, 1, стр. 16.
5. Поздняков В. Т. Вестник хирургии им. Грекова, 1965, 94, 1, стр. 36.
6. Сириа Т. Н. К вопросу острых воспалительных заболеваний поджелудочной железы. Тбилиси, 1969.
7. Тоскин К. Д., Розинский Л. Б. Архив патологии, 1966, I, стр. 68.
8. Чаплинский В. В. Автореферат докт. дисс. М., 1967.
9. Шалимов А. А. Хирургия поджелудочной железы. М., 1964.
10. Anderson M. C. and Wallace. In: Vinat et unieme congres de la XXI Societe internationale de chirurgie. Philadelphia, 1965. Bruxelles Imprimerie Medicale et scientifique, 1967, 333.
11. Bernard A. Arch. Malad. L'apparacie d. q. 46, 5, 1957.
12. Selye H. Amer. gastroenterol., 1958, 2, 1.
13. Frey C. F., Brady Q. L. The american Journal of Surgery, 1965, 109, 747.