

УДК 616.37-002-092.9-092-001.35 (575.2) (04)

ЭТАПЫ САНОГЕНЕЗА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАНКРЕАТИТА В УСЛОВИЯХ ДЕКОМПРЕССИИ

О.И. Васильева – канд. мед. наук, ст. научн. сотрудник

Active decompressions application in conditions of a sharp experimental pancreatitis keeps structure of a pancreas and improves transport function lymph nodes.

В последние годы отмечается значительный рост заболеваемости острым панкреатитом, который занимает третье место в структуре хирургических заболеваний органов брюшной полости [1], уступая лишь аппендициту и холецистититу.

Клиническое многообразие панкреонекроза обусловлено различием его этиологических причин, вариантами анатомического строения поджелудочной железы и забрюшинного пространства, их морфофункциональным состоянием перед воздействием патогенного фактора [2–5]. Большую роль играет характер воспалительной, преимущественно микрососудистой, плазморрагической реакции вокруг очагов деструкции панкреоцитов [6]. Они возникают вследствие патобиохимических расстройств, обусловленных некробиозом панкреоцитов, и, в свою очередь, усугубляют аутогистолиз [7]. При блокаде путей лимфооттока измененными эритроцитами усугубляется деструкция тканей [8].

Однако, все исследователи, указывая, что при остром панкреатите отек развивается не только в самой железе, но и в забрюшинном пространстве, забывают о роли интерстиция в патогенезе данного заболевания. Нет ссылок и на реакцию лимфатического русла поджелудочной железы, обеспечивающего эндоекологию региона.

Интересны предложения применения гипертонического раствора с целью уменьшения

активации нейтрофилов, окиси азота, снижающей адгезивные свойства лейкоцитов [9].

В данной работе исследуются этапы саногенеза поджелудочной железы при экспериментальном панкреатите в условиях декомпрессии.

Материал и методы. Исследования проводили на 72 нелинейных половозрелых крысах-самцах со средней массой 200–240 г. Животные содержались в клетках при температуре 18–22°C и 24-часовом световом режиме (12 ч – свет, 12 ч – темнота). Крысы получали *ad libitum*, сбалансированный по белкам и углеводам витаминизированный стандартный кормовой рацион. Доступ к воде и пище был свободным.

Материалом для исследования послужили поджелудочные железы и регионарные лимфатические узлы в норме, после создания модели острого экспериментального панкреатита и последующей его коррекции.

В первой группе опытов (контроль) манипуляции не проводили. Во второй – моделировали острый экспериментальный панкреатит (ОЭП) на основе алкогольного и последующего ишемического повреждения. Животным под эфирным наркозом через интрагастральный зонд вводили 10% этанол из расчета 2 мл на 100 г массы животного. Через 30 мин под эфирным наркозом выполняли срединную лапаротомию и обнажали поджелудочную железу. Микрохирургической сосудистой клипсой

пережимали селезеночную артерию и вену на 60 мин, после этого клипсу снимали и проводили послойное ушивание брюшной стенки животного наглухо.

В третьей группе – после моделирования острого экспериментального панкреатита (аналогично второй группе) проводили перфоративную декомпрессию интерстиция поджелудочной железы с аппликаций салфетками с гипертоническим раствором на 30 мин и только после этого проводили послойное ушивание брюшной стенки животного наглухо.

Оценку состояния процессов заживления и эффективности лечения проводили до 15 суток, мягкие ткани области поджелудочной железы и регионарные лимфатические узлы исследовали общепринятыми макро-микроскопическими, гистологическими и морфометрическими методами.

Для более точного определения локализации регионарных к поджелудочной железе лимфатических узлов первого порядка на пяти животных была выполнена инъекция красителя в паренхиму железы с отслеживанием дальнейшего его распределения по лимфатическим путям.

Морфометрию тканевых структур проводили в соответствии с общепринятыми требованиями [1]

Результаты исследования. На первые сутки эксперимента в ткани поджелудочной железы наблюдались изменения по типу острого отека панкреатита с выраженным межацинарным и междольковым отеком, микротромбами и очагами нейтрофильной инфильтрации. В ацинусах отмечалась структурная дистрофия по типу мукоидного набухания в сочетании с отеком их базальной мембраны, вакуолизация и выраженная зернистость цитоплазмы, встречались явления кариорексиса, иногда отдельные ядерные тени. В интерстиции поджелудочной железы наблюдалось полнокровие венул и фибриноидное набухание стенок артериол. В капиллярах отмечались явления сладж-синдрома. Морфометрически произошло достоверное сокращение площади паренхимы на 18%, площадь стромы была увеличена преимущественно за счет отека в 2,7 раза.

На 7-е сутки эксперимента преобладал междольковый отек, межацинарные промежутки хорошо контурировали за счет фиброб-

ластов, нейтрофильная реакция еще имела место. В интерстиции сохранялось полнокровие венул, а стенки артериол были по-прежнему разрыхлены. Относительная площадь паренхимы была меньше на 11% по сравнению с нормой.

На 15-й день после моделирования острого панкреатита воспалительные изменения не выражены. Сокращение площади паренхимы по сравнению с контролем было только на 16%, хотя площадь стромы оставалась увеличенной более чем в 2 раза, произошло поствоспалительное разрастание соединительной ткани и поэтому общая относительная площадь ацинарных клеток сократилась.

В регионарном лимфатическом узле на 1-е сутки после моделирования острого экспериментального панкреонекроза значительно уменьшалась площадь коркового вещества (на 44%), а площадь мозгового – наоборот, увеличивалась в 2,6 раза. В-зависимая зона достоверно также увеличилась на 44%. Корково-мозговой индекс составлял $1,26 \pm 0,1$. Сокращение площади коркового вещества произошло в основном за счет уменьшения паракортикальной зоны в 2,5 раза. При этом в клеточном составе паракортикальной зоны достоверно в 9,2 раза возросло количество иммунобластов, в 3,1 раза увеличилось число макрофагов и в 5,8 раза – дегенерирующих клеток, а количество малых лимфоцитов уменьшилось на 32%. Изменился и клеточный состав герминативных центров: митотически активных клеток было меньше в 4,3 раза, на 28,4% сократилось число иммунобластов, на 33,6% уменьшилось количество малых лимфоцитов, в то же время число средних лимфоцитов возросло на 65,3%. Увеличение площади мозговых синусов в сочетании с увеличением количества макрофагов и ретикулярных клеток свидетельствует о депонировании лимфы в данных узлах и возросшей детоксикационной функции.

На 7-е сутки эксперимента площадь коркового вещества регионарного лимфатического узла оставалась на 11% ниже исходного уровня. К данному сроку произошло некоторое клеточное запустевание узла. В корковом веществе площадь вторичных лимфоидных узелков оставалась увеличенной в 1,7 раза, а площадь первичных фолликулов – в 2,1 раза.

В данный срок наблюдения сокращение площади мозгового вещества произошло за счет уменьшения в 2,4 раза мозговых тяжей и в 2,8 раза площади мозговых синусов. В клеточном составе мозговых синусов по сравнению с нормой число малых и средних лимфоцитов оставалось уменьшено в 2,2 раза.

К 15-му дню естественного течения острого экспериментального панкреатита регионарный лимфатический узел сохранил компактный тип функциональной специализации, но в структурно-функциональных зонах в сравнении с контролем все же сохраняются увеличенная площадь вторичных и уменьшенная площадь первичных лимфоидных узелков, сокращенная площадь паракортикальной зоны с явлениями плазматизации. Площадь краевого синуса остается увеличенной, что свидетельствует о продолжающемся прямом сбросе лимфы через узел.

Таким образом, и по истечении двух недель спонтанного течения экспериментального острого панкреатита остаются признаки нарушенных процессов пролиферации и продолжающегося гуморального иммунного ответа.

После проведения коррекции ОЭП методом декомпрессии через сутки структура поджелудочной железы соответствовала предыдущей группе, то есть без лечения. Однако уже через 7 дней и особенно к 15-м суткам наблюдения разрастание стромы значительно менее интенсивное, чем в аналогичной серии экспериментов без коррекции. Следовательно, использование активной декомпрессии в лечении острого экспериментального панкреатита обеспечивает большую сохранность ацинарной ткани, стимулирует лимфодренажное звено в поджелудочной железе.

При этом компактный тип функциональной специализации регионарных лимфатических узлов сохранен, несмотря на некоторое (в 1,3 раза) снижение корково-мозгового синуса. Через две недели после коррекции ОЭП площадь краевого синуса полностью нормализовалась, что в сочетании с увеличенными мозговыми синусами позволяет утверждать о преимущественно непрямом способе фильтрации лимфы через паренхиму узла. Оставшиеся структурно-функциональные и клеточные признаки продолжающегося гуморального иммунного ответа и макрофагальной реакции

выражены значительно слабее, чем в группе без коррекции.

Таким образом, применение активной декомпрессии в условиях острого экспериментального панкреатита, способствуя активации микрогемолимфоциркуляции, улучшает транспортную и детоксикационную функции регионарных лимфатических узлов.

Литература

1. *Ивачева Н.А., Ивачев А.С., Баулин Н.А.* Хирургическое лечение и реабилитация больных панкреонекрозом. – Пенза: Изд-во ПГУ, 2005. – 212 с.
2. *Пугаев А.В., Волков В.С., Григорина-Рябова Т.В. и др.* Лечение гнойнонекротических поражений поджелудочной железы // IX Всероссийск. съезд хирургов. – Волгоград, 2000. – С. 98.
3. *Савельев В.С., Кубышкин В.А.* Панкреонекроз. Состояние и перспектива // Хирургия. – 1993. – №6. – С. 22.
4. *Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др.* Лечебная тактика при панкреонекрозе // IX Всероссийский съезд хирургов. – Волгоград, 2000. – С. 111–112.
5. *Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З.* Деструктивный панкреатит – комплексная диагностика // Новый мед. ж. – 1997. – №3. – С. 10–13.
6. *Александров Д.А.* Пути оптимизации хирургического лечения больных различными формами панкреонекроза: Автореф. дис... докт. мед. наук. – Саратов, 2004. – 32 с.
7. *Гостищев В.К., Глушко В.А.* Основные принципы хирургического лечения больных с острым деструктивным панкреатитом // IX Всероссийск. съезд хирургов. – Волгоград, 2000. – С. 30–31.
8. *Васильева М.Б.* Лимфатическое русло поджелудочной железы в норме, при остром экспериментальном панкреатите и в условиях его коррекции: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2006. – 17 с.
9. *Margulies A.G., Alkin H.E.* Marsupialization of the pancreas for infected pancreatic necrosis. – Am. Surg. – 1997, Mar. – 63(3). – P. 261–265.
10. *Автандилов Г.Г.* Основы количественной патологической анатомии: Учебное пособие для слушателей последипломного образования. – М.: Медицина, 2002. – 238 с.