

УЛЬТРАМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

С.Д. АНДРЕЕВА, А.С. КИРИЛЛОВЫХ

АНДРЕЕВА Светлана Дмитриевна – доцент кафедры морфологии и микробиологии ФГБОУ ВПО «Вятская ГСХА», кандидат ветеринарных наук, профессор РАЕ

КИРИЛЛОВЫХ Анна Сергеевна – ассистент кафедры эпизоотологии, паразитологии и патологической анатомии ФГБОУ ВПО «Вятская ГСХА»

Адрес: Октябрьский проспект, 133, г. Киров, РФ, 610017. Тел. (8332)57-43-29. E-mail: a_s_d_16@bk.ru; SIPAANNA@mail.ru

Ключевые слова: поджелудочная железа, панкреатит, микроциркуляторное русло.

В статье описаны ультраструктурные изменения сосудистого русла ПЖ при экспериментальном остром деструктивном панкреатите (ОДП). Библ.7.

Острый панкреатит до настоящего времени остается актуальной проблемой хирургической панкреатологии вследствие возрастающей заболеваемости, увеличения удельного веса деструктивных форм, сопровождающихся высоким процентом летальности. Наиболее глубокие изменения при остром панкреатите происходят на уровне микроциркуляторного русла. Исследования последних лет доказали важную патогенетическую роль ишемии и активации липопероксидации в развитии острого панкреатита [3,4], что обуславливает необходимость более глубоко изучения микроциркуляторного русла поджелудочной железы. В условиях острого недостатка кислорода нарушается деятельность компенсаторных механизмов и развиваются значительные расстройства различных функциональных систем организма [1-5]. Глубокие изменения микроциркуляции приводят к гипоксии тканей, нарушению тканевого обмена и являются одной из причин развития синдрома полиорганной недостаточности при остром панкреатите [5-7].

Функционирование экзокринной и эндокринной части поджелудочной железы (ПЖ) непосредственно связано с особенностями микроциркуляторного русла, в которое входят капилляры, межкапиллярное пространство и связанные с ними межклеточные щели.

Цель и задачи исследования: изучить ультраструктурные изменения сосудистого русла ПЖ в условиях экспериментального острого деструктивного панкреатита (ОДП).

Материал и методы исследования. Материалом для эксперимента послужили 30 беспородных самцов белых крыс массой 180-200 г (по 5 животных в опытных и интактной группах). ОДП воспроизводили путем охлаждения селезеночного сегмента ПЖ хлорэтилом по Канаяну А.С. [4]. Экспериментальных животных декапитировали под эфирным наркозом через 1 час, на 1, 3, 7 и на 14 сутки после воспроизведения экспериментального ОДП. Для электронно-микроскопического исследования иссекали кусочки ПЖ и фиксировали в 2,5 % растворе глутаральдегида, дофиксировали 2% раствором четырехокси осмия, заливали в смесь эпон-эралдита, ультратонкие срезы контрастировали уранил-ацетатом и изучали на трансмиссионном электронном микроскопе JEM-100 в лаборатории электронной микроскопии института биологии внутренних вод РАН.

Для морфометрической оценки функционального состояния микроциркуляторного русла использовали программное обеспечение анализа изображений ImageScore Color M.

Результаты исследования. При электронно-микроскопическом исследовании установлено, что уже сразу после холодового стресса в течение первого часа у животных второй группы с экспериментальным ОДП отмечались изменения микроциркуляторного русла. При исследовании установлено, что диаметр капилляров составил $5,15 \pm 0,95$ мкм (рисунок 1), отмечался отек капиллярной стенки и интерстициальной ткани, наблюдались дистрофические изменения экзокринных клеток. Встречалось большое количество измененных ацинарных клеток (АК) с пикнозом ядер, уплотнением матрикса цитоплазмы, набуханием митохондрий и дезорганизацией их крипт, а также, резким расширением просветов комплекса Гольджи (КГ).

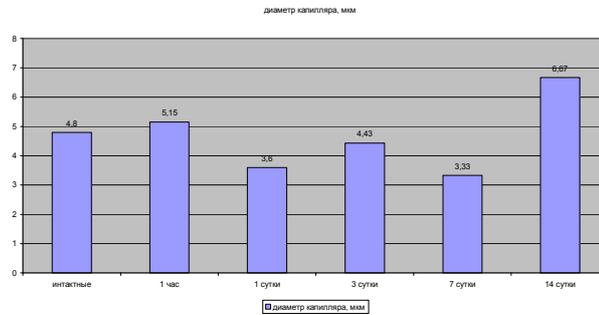


Рисунок 1 - Динамика изменения диаметра капилляров в поджелудочной железе при остром деструктивном панкреатите, $p \leq 0,05$

В сосудах поврежденных ацинусов и прилегающих к ним участков интерстиция, отмечались признаки дилатации, полнокровия, эритростаза с явлениями гемолиза, а также внутрисосудистое выпадение фибрина (рисунок 2).

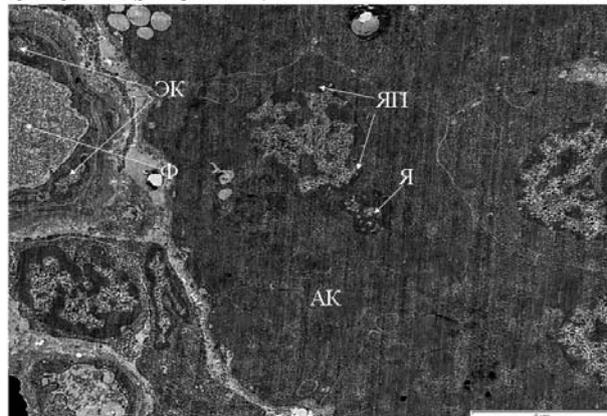


Рисунок 2 - Электронограмма ПЖ (экспериментальный ОДП, 1 час, $\times 4000$). АК - ацинарные клетки; Я-ядра АК в состоянии пикноза; ЯП - расширенные ядерные поры и пикнотические пузырьки; ЭК-эндотелиальные клетки сосуда в состоянии отека; Ф- скопление фибрина в просвете капилляра

В первые сутки эксперимента диаметр капилляров значительно уменьшался - до $3,36 \pm 0,26$ мкм, - что было связано с появлением подушковидных выпячиваний цитоплазмы эндотелия внутрь сосудов и стенозом их просвета до узкой щели. Это, в дальнейшем, привело к выходу эритроцитов в перикапиллярное пространство.

В посткапиллярных венулах наблюдалось сладжирование эритроцитов в форме «монетных столбиков», то есть комплексов по 8-12 клеток, что приводило к затруднению кровотока и тромбообразованию. В экзокринной части наблюдалось изменение ультраструктуры АК: вакуолизация с инвагинацией гранулярного эндоплазматического ретикулума с уменьшением количества рибосом на его мембранах и в свободном состоянии в цитоплазме. Некоторые участки эндоплазматической сети (ЭПС) были с полной дегрануляцией мембран; отмечалось набухание митохондрий с их просветлением, редукция комплекса Гольджи, расширение перинуклеарного пространства и ядерных пор, встречались незрелые формы секреторных гранул (СГ). (Рисунок 4) Эти признаки, наряду с уменьшением количества секреторных гранул, свидетельствовали о резком снижении функциональной активности измененных ацинарных клеток.

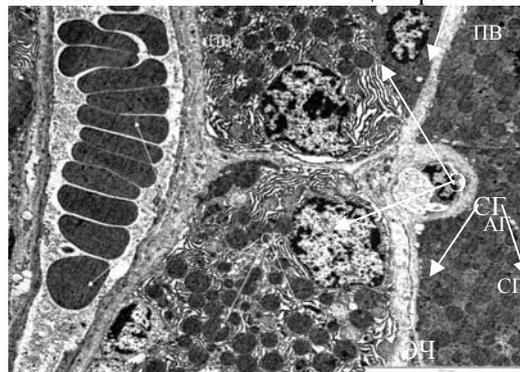


Рисунок 3 Электронограмма ПЖ при ОДП (14 сутки эксперимента, $\times 4000$). Пойкилоцитоз и анизоцитоз эритроцитов при экспериментальном ОДП на 14 сутки



Рисунок 4. Электронограмма ПЖ при ОДП (1 сутки эксперимента, х 4 000). Слева от эндокринной части (ЭЧ) ПЖ в посткапиллярной венуле (ПВ) наблюдается сладжирование эритроцитов (Э)

На третьи сутки экспериментального ОДП проявления отека уменьшались, диаметр капилляров незначительно увеличивался до $4,43 \pm 0,14$ мкм, очаги некроза ограничивались грануляционной тканью, в ацинусах отмечалась диффузная инфильтрация эритроцитами и палочкоядерными нейтрофилами. В ЭПС ациноцитов наблюдалось множество свободных рибосом, что свидетельствовало об усилении функциональной активности.

На седьмые сутки эксперимента по моделированию ОДП стихание воспалительного процесса сопровождалось разрастанием грануляционной ткани, в очагах некроза появлялись макрофаги, диаметр капилляров незначительно уменьшался и составлял $3,33 \pm 0,192$ мкм, наряду с этим уменьшалось количество тромбированных сосудов. У части неизмененных АК отмечали уменьшение размеров цитоплазмы и количества органоидов при одновременном расширении просветов ацинусов, что свидетельствовало о процессах атрофии ацинарных клеток вследствие снижения кровоснабжения органа.

К 14 суткам эксперимента диаметр капилляра составлял $6,67 \pm 0,23$ мкм. Вокруг очагов некроза рыхлая соединительная ткань переходила в плотную соединительную ткань с небольшим количеством клеточных элементов и неправильно расположенных пучков коллагеновых волокон. В сосудах встречались различные патологические формы эритроцитов: макро-, микроциты, зубчатые и др. (рисунок 3).

Отмечалась нормализация ультраструктуры ацинарных клеток поджелудочной железы: увеличивалось количество зрелых секреторных гранул, митохондрий, элементов ГЭС. Цистерны комплекса Гольджи были несколько расширены, встречалось большое количество митохондрий и лизосом, что свидетельствовало о репаративных процессах в поджелудочной железе.

Таким образом, ультрамикроскопическая морфометрия может использоваться при оценке репаративных и компенсаторно-приспособительных реакций различных структурно-функциональных компартментов поджелудочной железы при развитии выраженных деструктивных поражений.

- ЛИТЕРАТУРА.**
1. Авцын А. П. Ультраструктурные основы патологии клетки. / А. П. Авцын, В. А. Шахламов - М., 1979. – 316 с.
 2. Бархина Т. Г. Проблемы эмбриогенеза эпителия и соединительной ткани человека при изучении с помощью световой и электронной микроскопии. / Т. Г. Бархина // В сб.: Морфологические основы гистогенеза и регенерации тканей. - СПб, 2001. - с. 16-17.
 3. Бархина Т. Г. Особенности структурной и ультраструктурной организации лимфоидной ткани дыхательной и пищеварительной систем человека в онтогенезе. / Т. Г. Бархина, Г. Г. Аминова, М. М. Бархина // 7-ая Всероссийская конф. по патологии клетки. - М., 2005. - с. 18-20.
 4. Канаян А.С. Патологическая анатомия и патогенез панкреатита (экспериментальное исследование): Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук – 1985. – Москва. – 37с.
 5. Колесников Л. Л. Морфофункциональные аспекты ишемии желудочно-кишечного тракта. / Л. Л. Колесников - М., 2000. -250 с.
 6. Молдавская А. А. Ультраструктурная организация клеток эпителия тонкой кишки при разных типах питания в эксперименте: Атлас. / А. А. Молдавская - М., 2006. - 144с.

7. Савищев А. В. Ультраструктурная организация поджелудочной железы в условиях изменения кислородного режима // Успехи современного естествознания. – 2010. – № 7 – С. 58-62.

UDC 616.37.01

ELECTRONIC AND MICROSCOPIC RESEARCH OF THE MIKROTSIRKULYATORIAN COURSE OF THE PANCREAS AT EXPERIMENTAL SHARP DESTRUCTIVE PANCREATITIS

ANDREEVA Svetlana Dmitriyevna – the associate professor of morphology and microbiology of Viatka GSHA, the candidate of veterinary sciences, the professor PARADISE.

Address: Oktyabrsky Avenue 133, Kirov, Russian Federation, 610017.

Ph. (8332-57-43-29), E-mail a_s_d_16@bk.ru

KIRILLOVYKH Anna Sergeevna – the assistant to chair of an epizootologiya, parasitology and pathological anatomy.

Address: Oktyabrsky Avenue 133, Kirov, Russian Federation, 610017.

Ph. (8332-50-61-74), E-mail CIPAANNA@mail.ru

Keywords: pancreas, pancreatitis, microcirculation

Summary. In article ultrastructural changes of the vascular course of pancreas in the conditions of experimental acute destructive pancreatitis (ODP) are reflected. Библ. 7. Рис. 4.

BIBLIOGRAPHIC REFERENCES. 1. Avtsyn A. P. Ultrastructural bases of pathology of a cage. / A.P. Avtsyn, V.A.Shakhlamov - M, 1979. – 316 p.

2. Barkhina T.G. Problems embryogenesis an epithelia and a connecting fabric of the person when studying by means of light and electronic microscopy. / T. G. Barkhina//In.:Morfologichesky bases hystogenesis and regenerations of fabrics. - SPb, 2001. - page 16-17. 3. Barkhina T.G. Features of the structural and ultrastructural organization of a limfoidny fabric of respiratory and digestive systems of the person in ontogenesis. / T. G. Barkhina, G. G. Aminova, M. M. Barkhina//the 7th Russia conf. on cage pathology. - M, 2005. - page 18-20.4. Kolesnikov L. L. Morphofunkcyonal aspects of ischemia of a gastroenteric pathology / L.L.Kolesnikov - M, 2000. -250 p. 5. Moldavskaya A. A. The ultrastructural organization of cages an epithelia of a small intestine at different types of a food in experiment: Atlas. / A.A.Moldavskaya - M, 2006. – 144 p. 6. Savishchev A. V. Century ultrastructural of organization in the conditions of change of an oxygen mode//Successes of modern natural sciences. – 2010. – No. 7 –page 58-62.