

УДК 636.3-002:591.424

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ У СВИНЕЙ

Андреева С.Д.

ФГБОУ ВПО «Вятская государственная сельскохозяйственная академия», Киров, Россия,
e-mail: a_s_d_16@bk.ru

В эксперименте по моделированию острого деструктивного панкреатита изучено влияние холодного фактора на морфологическую структуру миокарда у свиней крупной белой породы. Изменения в миокарде: повреждение кардиомиоцитов в виде их пересокращений и значительным отеком интерстициальной ткани, могут быть связаны с циркуляцией медиаторов воспаления, а также действием на сердце специфического фактора депрессии миокарда, вырабатываемого поджелудочной железой при различных стрессовых состояниях.

Ключевые слова: панкреатит, поджелудочная железа, миокард, свиньи

STRUCTURAL CHANGES IN THE MYOCARDIUM IN EXPERIMENTAL DESTRUCTIVE PANCREATITIS IN PIGS

Andreeva S.D.

FGBOU VPO "Vyatka State Agricultural Academy", Kirov, Russia, e-mail: a_s_d_16@bk.ru

In the experiment, the modeling of acute destructive pancreatitis studied the effect of cold factor on the morphological structure of the myocardium in Large White pigs. Changes in the myocardium: cardiomyocyte damage in the form of significant edema reduction and interstitial tissue, may be associated with circulating inflammatory mediators, as well as the influence of specific factors on the heart of myocardial depression produced by the pancreas under various stress conditions.

Keywords: pancreatitis, pancreas, myocardium, pigs

Введение. Воспалительный процесс при панкреатите не ограничивается тканью железы, а носит системный характер с вовлечением в патологический процесс других жизненно важных органов (легкие, почки, печень) [1]. При экспериментальном остром деструктивном панкреатите (ЭОДП) во внутренних органах наблюдаются нарастающие процессы воспаления, альтерации и расстройства микроциркуляции [2,3,4,5]. У больных с хроническим и особенно острым панкреатитом наряду с абдоминальным синдромом возникают боли в сердце стенокардического характера, которые сопровождающиеся бледностью, потливостью, тахикардией, артериальной гипотонией и изменениями на электрокардиограмме. Кардиальный синдром при панкреатите исчезает параллельно с улучшением состояния больного [6]. Для выявления морфологических изменений, происходящих в организме свиней крупной белой породы при малоизученном и трудно диагностируемом поражении поджелудочной железы, нами был проведен эксперимент по моделированию острого панкреатита.

Материалы и методы исследования

Эксперимент проведен на кафедре хирургии и акушерства Вятской государственной сельскохозяйственной академии с соблюдением положений Евро-

пейской конвенции по защите домашних животных (№ 125 от 13.11.1987 г.). В опыт по моделированию острого деструктивного панкреатита включено 5 свиней крупной белой породы массой 5 – 5,5 кг, в возрасте 30 суток. Животных разделили на 2 группы: контрольную (1 животное) и экспериментальную (4 животных). Для премедикации использован препарат «Ветранквил» 1 % в дозе 1 мл / 100 кг массы. В качестве основного наркоза применялся препарат «Золетил 50» в дозе 15 мг / кг массы тела внутримышечно, местная инфильтрационная анестезия осуществлялась 0,5 %-ным раствором новокаина.

Показатели температуры тела, пульса, дыхания, характеризующие общий клинический статус, определяли до введения, затем через 10 минут после инъекции Золетила 50, а также через 1, 3, 7, 14 и 21 суток после воспроизведения острого панкреатита. Кровь для исследования морфологического состава брали из краевой вены уха в пробирки с гепарином (100 ЕД на 1 мл крови) до введения анестетиков, а также перед проведением эвтаназии на определенных ранее этапах эксперимента.

Для создания криогенной модели острого панкреатита по А.С.Канаяну (1985) в нашей модификации был предложен препарат «КриоФарма», который представляет аэрозоль, состоящий из смеси диметилаэфира и пропана. Животные подвергнуты лапаротомии по белой линии живота и проведен срединный предпупочный разрез. Ткани брюшной стенки рассекли послойно по общепринятой методике. Двенадцатиперстную кишку вместе с поджелудочной железой находили в области правого подреберья, выводили из брюшной полости наружу в лапаротомную рану. Далее проводили аппликацию участка органа

препаратом «КриоФарма» в течение 20 секунд. Затем выдерживали обработанный участок поджелудочной железы 1 минуту над операционным полем и вправляли обратно в брюшную полость. После этого на ткани белой линии живота накладывали непрерывный шов из кетгута, а на кожу прерывистые узловатые швы из шелка № 3. Контрольному животному была проведена лапаротомия без моделирования панкреатита.

При проведении исследования по моделированию острого деструктивного панкреатита (ОДП) использовался широкий спектр методов: клинические, гематологические, ультразвуковые и морфологические. При морфологическом исследовании поджелудочной железы оценивались её размеры, форма, контуры, консистенция, однородность паренхимы, наличие новообразований и определение их местонахождения.

При гистологическом исследовании миокарда оценивалось наличие *неравномерной окраски миокар-*

да (мелкие участки пересокращения кардиомиоцитов окрашены в более насыщенный цвет, соседние участки перерастяжения кардиомиоцитов более бледной окраски); *состояние кровенаполнения миокарда*: эритроцитозы, диапедезные микрогеморрагии; *наличие нарушений реологии крови*: лейкоцитозы, плазмостазы, сладжи; *состояние межмышечной стромы*; *состояние стенок коронарных артерий*; *состояние кардиомиоцитов*. При микроскопическом исследовании поджелудочной железы было установлено, что в ней развивался деструктивный панкреатит с образованием фокусов некроза и демаркационного воспаления.

В 1 сутки по моделированию панкреатита отмечено *неравномерное кровенаполнение миокарда*: участки слабого кровенаполнения чередуются с очагами венозно-капиллярного полнокровия (рис. 1). Наблюдается незначительный отек стромы сердца. Встречаются участки коронарных артерий со спазмом средних по диаметру сосудов.

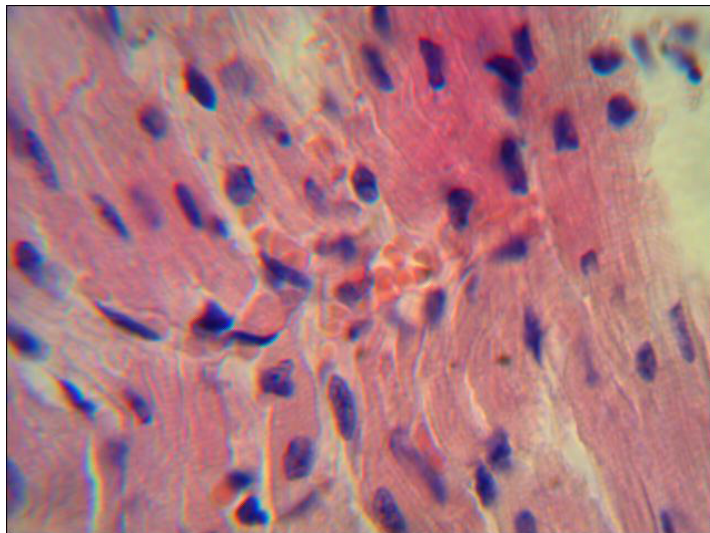


Рисунок 1. Участок миокарда свиньи с наполненными кровеносными сосудами в первые сутки ОДП. Незначительный отек стромы стенки сердца. Окраска гематоксилином и эозином. x 1000

На 3 сутки эксперимента нарастает *неравномерное полнокровие миокарда*. Отмечен *периваскулярный склероз* стенки артерий и *липоматозный миокардит*. Нарушение микроциркуляции выразилось в *кровоизлияниях под эпикардом*. Нарастает *сосудистая реакция с диапедезными кровоизлияниями* между кардиомиоцитами. В коронарных венах встречаются *сладжи эритроцитов*.

Выраженный отек стромы с *диапедезными кровоизлияниями* между кардиомиоцитами наблюдается

на 7 сутки ОДП. Структурные поражения паренхимы представлены *пересокращениями* миоцитов с явлениями митоза и потерей поперечно-полосатой исчерченности. В отдельных полях зрения отмечен выход в интерстиций *мононуклеаров*. Наблюдается *фибринозное набухание* сосудов миокарда с *очагами спазмов* некоторых сосудов. Отмечен *васкулит* средних коронарных артерий. Выраженная *геморрагическая реакция* подтверждает развитие *очагового миокардита* (рис.2).

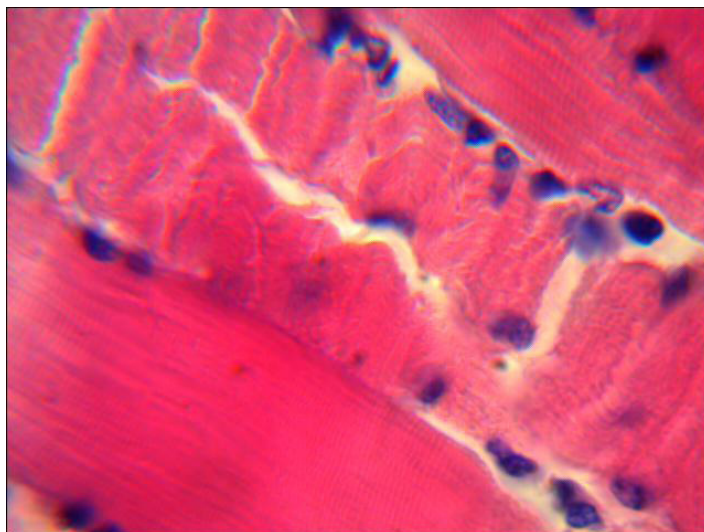


Рисунок 2 Участки волнообразной деформации миокардиоцитов с явлениями митоза в стенке сердца свиньи на 7 сутки при моделировании панкреатита. Окраска гематоксилином и эозином. x 1000

На 14 сутки по моделированию ОДП у свиней отмечен очаговый миоцитолиз кардиомиоцитов и отек стромы. Наблюдается неравномерное полнокровие сосудов миокарда. Местами миокард имеет волнообразный вид за счет пересокращений кардиомиоцитов. Отмечено пристеночное стояние лейкоцитов. Встречаются участки миокарда с незначительным выходом воспалительного инфильтрата в периваскулярное пространство.

К завершению эксперимента на 23 сутки в миокарде отмечены обширные кровоизлияния в интерстиции. Наблюдаются незначительные явления пересокращений кардиомиоцитов с отеком интерстициального пространства. Отмечен локальный периваскулярный склероз сосудов миокарда. В отдельных коронарных сосудах наблюдаются участки краевого стояния эритроцитов. Кардиомиоциты в состоянии белковой дистрофии (рис.3).

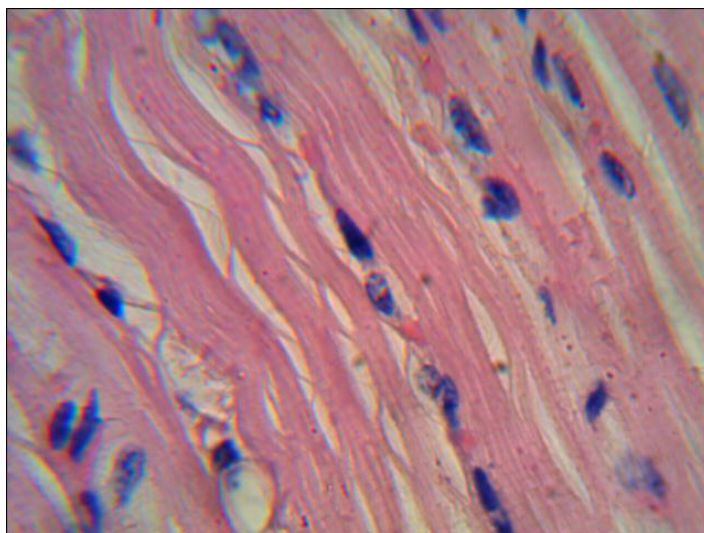


Рисунок 3 Незначительные явления пересокращений кардиомиоцитов с отеком интерстициального пространства. 23 сутки ОДП по моделированию панкреатита у свиньи. Окраска гематоксилином и эозином. x 1000

Обсуждение

Структурные изменения в миокарде (повреждение кардиомиоцитов в виде их пересокращений и значительным отеком интерстициальной ткани) могут быть связаны с циркуляцией медиаторов воспаления [1], а

также действием на сердце специфического фактора депрессии миокарда, вырабатываемого поджелудочной железой при различных стрессовых состояниях [3]. Таким образом, причиной кардиодистрофии при остром деструктивном панкреатите явля-

ется воспалительная реакция системного характера, ведущая в итоге к развитию множественной полиорганной дисфункции.

Список литературы

1. Андреева С.Д. Иммунологические аспекты и диагностика цитокинов при моделировании острого деструктивного панкреатита // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. - С.-Пб, 2014, № 2. - С. 14-18.
2. Буданцев М.В. Обоснование ветеринарно-санитарной оценки продуктов убоя свиней при панкреатите / Буданцев М.В., Серегин И.Г. // Материалы 9-й Международной научной конференции студентов и молодых учёных «Живые системы и безопасность населения». – М.: МГУПП, 2011. – С. 250-251.
3. Есина Д.И., Селезнев С.Б., Куликов Е.В. Характеристика морфологических особенностей поджелудочной железы при патологии // Вестник РУДН, серия Ветеринария. - 2012. - № 2. - С. 25-31.
4. Канаян А. С. Патологическая анатомия и патогенез панкреатита (экспериментальное исследование): Автореф. дисс. докт. мед. наук. Москва. - 1985. - 37 с.
5. Корнеева Л.С. Действие антиоксидантов на морфо-функциональное состояние поджелудочной железы при длительной экспериментальной гипергликемии // Материалы XI региональной научно-практической конференции «Молодежь XXI века: Шаг в будущее». – Благовещенск, 2010. – С. 47-48.
6. Панченков Д.Н., Баранов М.В., Логинов В.А., Серов И.А., Ким П.П., Костин А.Ю., Мороз О.В. Особенности течения острого панкреатита в условиях моделирования эффектов микрогравитации (экспериментальное исследование) // Анналы хирургической гепатологии. - 2009. - Т. 14. - № 2. - С. 89-93.