

ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОГО РУСЛА РАДУЖКИ ПРИ ОСТРОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Проблема острого панкреатита — одна из самых сложных в абдоминальной хирургии, что связано с высокой летальностью при остром деструктивном панкреатите и большим числом неудовлетворительных результатов консервативного и хирургического лечения. Кроме того, острый панкреатит относится к самым распространенным заболеваниям органов брюшной полости [1-6].

Острый панкреатит является полиэтиологическим, но монопатогенетическим заболеванием. Основными этиологическими факторами выступают алкогольная интоксикация и желчнокаменная болезнь [4]. В настоящее время наиболее признана и обоснована ферментативная теория патогенеза острого панкреатита, согласно которой проявления заболевания (морфологические, функциональные, клинические) объясняются патологическим местным и общим воздействием ферментов поджелудочной железы. Важным звеном патогенеза является активация калликреин-кининовой, тромбоиновой и плазминовой систем. Процесс приобретает лавинообразный характер, и в сосудистое русло поступает большое количество факторов агрессии второго и третьего порядка (кининов, цитокинов, нейропептидов, продуктов перекисного окисления липидов и др.). Это приводит к развитию эндотоксикоза и нарушению гемодинамики, что сопровождается увеличением сосудистой проницаемости, нарушениями микроциркуляции, формированием отека в зоне поджелудочной железы и парапанкреатическом пространстве, повышенной экссудацией в брюшную полость.

В специальной литературе имеются сообщения о системном генерализованном влиянии острого панкреатита на сосудистое русло, что несомненно затрагивает различные органы и ткани, расположенные как рядом с поджелудочной железой (печень, желудок, кишечник), так и на значительном удалении от нее [7, 8]. Особо следует отметить панкреатогенное влияние на головной мозг и органы головы. Однако прижизненно исследовать состояние кровеносного, особенно гемомикроциркуляторного русла в головном мозге сложно. Поэтому в качестве экспериментальной модели для изучения системного влияния острого панкреатита на сосуды головного мозга нами избрана радужка. У крыс радужка не содержит пигмента, поэтому при биомикроскопии в ней очень хорошо видны все звенья кровеносного русла. Следует отметить, что в литературе нами не выявлены данные об изменении сосудистого русла радужки при остром панкреатите.

Целью исследования было изучение особенностей изменения сосудистого русла радужки при остром экспериментальном панкреатите. Исследование изменений системной гемодинамики и микроциркуляции при остром панкреатите также актуально в связи с тем, что практически невозможно проследить прижизненно реакцию сосудистого русла поджелудочной железы у больных острым панкреатитом без хирургического вмешательства.

© И.В. Гайворонский, С.В. Петров, А.Л. Ефимов, 2006

Материалы и методы исследования. Объектом исследования служили 12 беспородных белых крыс-самцов массой 200-250 г. Радужку исследовали прижизненно в динамике с помощью устройства, представляющего собой комбинацию операционного микроскопа и электронного фотоаппарата (рационализаторское предложение ВМедАН» 9063/6 от 09.11.04). Определяли средние диаметры макро- (артерии и вены) и микрососудов (артериолы и вены) у цилиарного края радужки (рационализаторское предложение № 9062/6 от 09.11.04). Диаметры сосудов измеряли с помощью окуляр-сетки, вмонтированной в фотомикроскоп. Сначала исследование проводили перед моделированием острого панкреатита, затем через 1,3, 6 и 24 ч после начала эксперимента.

Создана оригинальная модель острого панкреатита (рационализаторское предложение № 8488/6 от 20.10.2003 г.). В течение суток животные были лишены пищи — соблюдали голодную диету, им давали только воду. После вводного эфирного наркоза животных фиксировали, через зонд в желудок вводили смесь, состоящую из 70%-ного спирта (9 г/кг) с добавлением 1 мл 10%-ного камфорного масла. После этого животных помещали в виварий, им давали пить. Модель основана на том, что токсико-аллергические факторы, в частности алкоголь, входят в число основных в этиологической структуре заболевания. Кроме того, жиры являются фактором, потенцирующим развитие острого панкреатита. Подтверждение развития острого панкреатита было получено с помощью морфологических и биохимических методов исследования. В крови отмечено увеличение уровня панкреатических ферментов (амилазы, липазы, трипсина) и снижение количества ингибитора трипсина. Так, через 24 ч после начала эксперимента уровень амилазы увеличился по сравнению с контрольной группой на 70%, липазы на 41%. Отмечалось появление трипсина в крови у животных экспериментальной группы (у животных контрольной группы трипсин в крови не определялся), при этом уровень ингибитора трипсина снизился соответственно в 3,3 раза ($p < 0,05$).

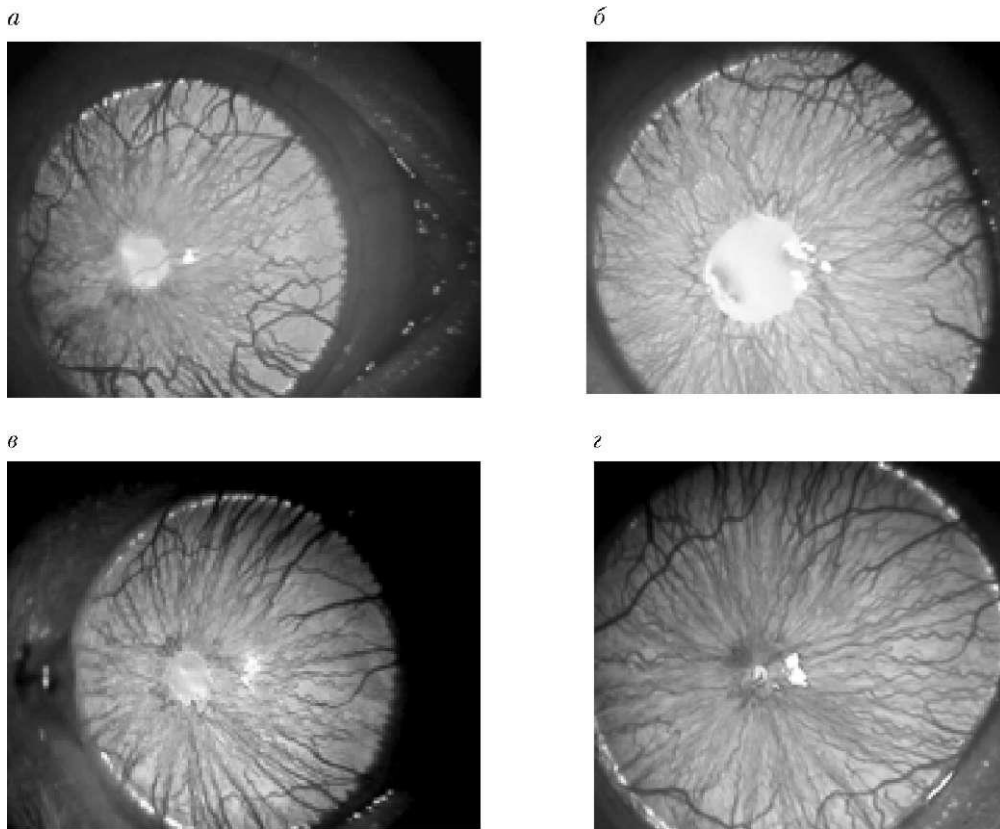
Результаты гистологического исследования ткани железы подтвердили у животных морфологические изменения, характерные для острого панкреатита: значительный отек ацинарной части, островков и стромы поджелудочной железы, лейкоцитарную инфильтрацию, деструкцию панкреатоцитов, деформацию, нечеткость контуров, дисконтакцию островков Лангерганса, дистрофические изменения островковых клеток.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием методов описательной статистики. Для определения достоверности разности показателей состояния микрососудистого кровотока в различные временные отрезки использован критерий Стьюдента (двух выборочный t -тест с разными дисперсиями). Для проведения расчетов и графического отображения данных нами был использован пакет программного обеспечения EXCEL 2000.

Результаты исследования и их обсуждение. В обычном состоянии у крыс кровоснабжение радужки обильное и осуществляется за счет цилиарных артерий. Анастомозируя между собой вокруг цилиарного края радужки, они образуют большой артериальный круг (**circulus arteriosus iridis major**). От него в радиальном направлении отходят дочерние ветви, формирующие вокруг зрачкового отверстия малый артериальный круг (**circulus arteriosus iridis minor**). Одноименные вены-спутницы сопровождают артерии

и, кроме того, образуют анастомотические сети, расположенные в периферических зонах радужки (рисунок, а). Артерию, как правило, сопровождают две вены. Артериолы и венулы также располагаются в радиальном направлении.

Через один час после начала эксперимента определяется резкий спазм сосудов радужки. Уменьшаются средние диаметры как артерий и вен, так и сосудов гемомикро-



Радужка глаза крысы, увел, х 25: а — в норме; б — через час после начала эксперимента; в — через 6 ч; г — через 24 ч после начала эксперимента

циркуляторного русла (рисунок, б). Зрачок несколько расширен по сравнению с контролем. Данные изменения могут свидетельствовать о преобладающем влиянии симпатической нервной системы (*musculus dilatator pupillae* иннервируется симпатическими волокнами из *truncus sympathicus*). Через три часа сохраняется спазм артерий и артериол, появляются признаки венозного застоя - расширение вен и венул. Происходит дальнейшее расширение зрачка. Через шесть часов нарастают признаки венозного застоя. Значения диаметра вен и венул увеличиваются (таблица). Спазм артерий и артериол сменяется их дилатацией (рисунок, в). Происходит сужение зрачка. Через 24 ч (таблица) имеет место паретическое расширение всех звеньев сосудистого русла радужки, выраженный венозный застой (рисунок, г). Зрачок резко сужен (*musculus sphincter pupillae* иннервируется парасимпатическими волокнами).

Таким образом, при остром экспериментальном панкреатите изменяются макрососуды и микроциркуляторное русло радужки глаза крысы. Изменения носят двухфазный характер. Сначала преобладают вазоспастические реакции в виде уменьшения средних диаметров артерий и вен в 1,1 раза, артериол — в 1,3 раза, венул — в 1,2 раза); затем они сменяются вазодилатацией. Вазодилатация проявляется в виде увеличения через

Изменения средних диаметров сосудов радужки ($M \pm t$)

Сосуды	Норма	Значения диаметров сосудов, мкм			
		Эксперимент			
		Через 1 ч	Через 3 ч	Через 6 ч	Через 24 ч
Артерия	164,1±0,4	150,2±1,5*	152,7±1,3*	181,4±2,1*	185,2±1,5*
Вена	263,2±0,3	249,7±1,4*	290,1±1,9*	292,6±2,8*	293,4±0,7*
Артериола	24,7±0,2	19,3±0,2*	19,9±0,3*	30,7±0,4*	31,2±0,2*
Венула	32,5±0,1	27,2±0,2*	39,4±0,4*	41,2±0,3*	42,8±0,2*

Примечание. Звездочкой отмечены различия с контрольной группой, $p < 0,05$; $n = 30$, где n — число измерений для всех сосудов

24 ч от начала эксперимента средних диаметров артерий и вен в 1,1 раза, артериол и венул - в 1,3 раза по сравнению с контрольными значениями.

Полученные данные подтверждают генерализованный характер расстройств кровообращения при остром панкреатите. Данное наблюдение может быть использовано при объяснении большей частоты инсультов и псевдоинсультов у больных острым деструктивным панкреатитом. По реакции сосудов радужки можно косвенно судить об общей сосудистой реакции организма на заболевание, что помогает адекватно оценивать патологический процесс при остром панкреатите.

Summary

Gaivoronsky I. V., Petrov S. V., Efimov A.L. Vascular bed changes of rat's iris The article presents vascular bed changes of rat's iris in experimental acute pancreatitis.

The results confirm the data that macro- and microcirculatory disturbances in experimental acute pancreatitis are general.

Keywords-, vascular bed, microcirculation and iris.

Литература

1. *Борисов А.Е., Федоров А.В., Земляной В.П.* и др. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. СПб., 2000. 164 с.
2. *Бурневич С.З., Еельфанд Б.Р., Орлов Б.Б., Цыденжалов Е.Ц.* Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы // Вестн. хир. 2000. Т. 159. № 2. С. 116-123.
3. *Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П., Решетников Е.А., Башилов В.П.* Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита // Хирургия. 2000. № 1. С. 4-7.
4. *Толстой А.Д., Сопия Р.А., Краснорогов В.Б.* и др. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит. СПб., 1999. 128 с.
5. *Branum G., Galloway J., Hirchowit:z W.* et al. Results of necrosectomy, packing, and ultimate closure over drains // Ann. Surg. 1998. Vol. 227. № 6. P. 870-877.
6. *Kaiser A.M.* Acute pancreatitis and contrast medium // Am. J. Gastroenterol. 1997. Vol. 92. № 3. R 539-540.
7. *Phillips A.R., Farrant G.J., Abu-Zidan F.M.* et al. A method using laser Doppler flowmetry to study intestinal and pancreatic perfusion during an acute intestinal ischaemic injury in rats with pancreatitis // Eur. Surg. Res. 2001. Vol. 33. № 5-6. P. 361369.
8. *Foitzik T., Eibl G., Hotz B.* et al. Persistent multiple organ microcirculatory disorders in severe acute pancreatitis: experimental findings and clinical implications // Dig. Dis. Sci. 2002. Vol. 47. № 1. P 130-138.

Статья поступила в редакцию 13 июля 2006 г.

