



ПРИМЕНЕНИЕ ПОСТОЯННОГО ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА И ВНУТРИВЕННОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Жакиев Б.С., Жумабаева А.Н., Калиев А.А., Казбекова Г.А.

Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. М. Оспанова

Калиев Асет Аскерович

E-mail: aaset_kaliyev@mail.ru

РЕЗЮМЕ

В данной работе проанализированы результаты экспериментальных исследований, выполненных на 40 беспородных собаках. У животных моделирование деструктивного панкреатита осуществляли каналикулярно-гипертензионным способом по С.А. Шалимову. Для решения поставленной цели выполнено 4 серий экспериментальных исследований. Первая серия — 10 собак без лечения, вторая серия — 10 собак для лечения острого экспериментального деструктивного панкреатита у животных применяли традиционную консервативную терапию, третья серия — 10 собак, у которых проводилась в комплексе наряду с медикаментозной терапией внутривенная озонотерапия, четвертая серия — у 10 собак оценивали эффективность комбинированного применения внутривенной озонотерапии и малых доз постоянного электрического тока.

Комбинированное использование малых доз ПЭТ и внутривенной озонотерапии в комплексе лечения деструктивного панкреатита оказывает противовоспалительное действие, способствует ускоренному отторжению некротических тканей, стиханию воспалительного процесса, а также стимулирует регенеративные процессы в поджелудочной железе, тем самым позволяет снизить летальность у экспериментальных животных с 60 до 20%.

Ключевые слова: постоянный электрический ток; озон; экспериментальное исследование

SUMMARY

The results of experimental study which have carried out on 40 outbreed dogs were analyzed in this thesis. Modeling of destructive pancreatitis in animals has been achieved via canalicular-hypertensive model by S.A. Shalimov. 4 series of experimental study were made to achieve the targeted goal. The first series 10 dogs without treatment, the second series 10 dogs in which conventional conservative therapy was used for the treatment of acute experimental destructive pancreatitis in animals, the third series 10 dogs that underwent intravenous ozone therapy in the complex together with medication therapy, the forth series the effectiveness of combined administration of intravenous ozone therapy and small doses of direct current in 10 dogs was evaluated.

Combined administration of small doses of DC and intravenous ozone therapy in the complex treatment of destructive pancreatitis shows antiphlogistic action, favors accelerated rejection of necrotic tissue, remits inflammatory process as well as encourages regeneration process in pancreas whereby allows to decrease the mortality in experimental animals from 60% to 20%.

Keywords: direct current; ozone; experimental study

ВВЕДЕНИЕ

Вопросы лечения больных с деструктивными формами острого панкреатита относятся к наиболее сложной и во многом нерешенной проблеме абдоминальной хирургии. Несмотря на развитие медицинской науки и техники и на совершенствование фармакологических препаратов, летальность при деструктивных формах острого панкреатита остается высокой и достигает 80% [1–3]. Одной из самых главных причин смерти больных при данной патологии считаются гнойно-септические осложнения, которые составляют 40–70% [1; 2; 4; 5].

Поэтому до настоящего времени продолжается поиск новых подходов к лечению этого заболевания [1; 2; 4; 5].

В последние годы все шире внедряются современные методы лечения хирургической инфекции (ультразвук, лазерное излучение, использование биосорбентов, воздушный плазменный поток, озонотерапия и др.). Каждый из них имеет свои преимущества и недостатки, связанные с механизмами их лечебного действия. Среди физических факторов, эффективно воздействующих на гнойно-воспалительный процесс, признанием в клинической практике получило применение постоянного электрического тока (ПЭТ) [6; 7].

Озонотерапия обладает большим в сравнении с остальными методиками спектром терапевтического действия (детоксицирующим, противогипоксическим, антиоксидантным, антимикробным, иммунокорректирующим). Помимо этого, озонотерапия является методом, отличающимся простотой использования, высокой эффективностью, хорошей переносимостью, экономичностью.

Исследований по комбинационному применению ПЭТ и внутривенной озонотерапии в эксперименте и клинике у больных с деструктивными формами острого панкреатита в литературе мы не обнаружили. Учитывая вышеизложенное, нами проведена оценка эффективности применения ПЭТ и внутривенной озонотерапии в комплексе лечения животных с моделированным деструктивным панкреатитом.

Цель исследования — изучить влияние малых доз ПЭТ и внутривенной озонотерапии на патологический процесс в поджелудочной железе после экспериментального моделирования панкреонекроза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В данной работе анализированы результаты экспериментальных исследований, выполненных на 40 беспородных собаках весом от 10 до 14 кг.

Все животные перед исследованием выдерживались в виварии в течение 7 суток с целью адаптации к новой обстановке и выявления каких-либо заболеваний. Для проведения экспериментальных исследований все животные подвергались оперативным

вмешательствам. За 30–40 минут до операции проводилась премедикация внутримышечным введением дроперидола — 0,5 мг/кг, димедрола — 1,5 мг/кг и анальгина — 50 мг/кг. Оперативные вмешательства выполнялись в стерильных условиях под внутривидеолапароскопическим тиопенталовым наркозом. Анестезию на всем протяжении операции поддерживали введением в плевральную полость 2%-го тиопентала из расчета 5 мг на 1 кг веса животного в час.

У животных моделирование деструктивного панкреатита осуществляли канализулярно-гипертензионным способом по С.А. Шалимову [2]. Для этого выполняли лапаротомию, дуоденотомию, катетеризировали главный панкреатический проток и вводили интрадуктально 5 мл желчно-трипсиновую смесь под давлением, пережимая катетер на 3 часа.

Для решения поставленной цели выполнено 4 серии экспериментальных исследований: I серия опыта (10 собак) проводилась без лечения, II серия (10 собак) — для лечения острого экспериментального деструктивного панкреатита применяли традиционную консервативную терапию, III серия (10 собак) — наряду с медикаментозной терапией в комплексе проводилась внутривенная озонотерапия, IV серия (10 собак) — в этой группе опыта оценивали эффективность комбинированного применения внутривенной озонотерапии и малых доз постоянного электрического тока.

Для индукции тока использовали аппарат для гальванизации «Поток 1», силой 20–25 мкА, плотностью 0,05–0,1 мА/см. В качестве электродов применяли пластины из фольги — положительный электрод располагали во время релапаротомии непосредственно в некротизированные участки поджелудочной железы, отрицательный — на поясничную область. Постоянный электрический ток использовали в течение 60 минут 2 раза в сутки.

Для озонирования использовали стерильный изотонический раствор хлорида натрия. Насыщение раствора озono-кислородной смесью проводили при помощи аппарата «Отри».

Во время эксперимента всем животным проводили оценку общего состояния, изучали активность ферментов поджелудочной железы, состояние процессов свободно радикального и перекисного окисления клеточных мембран, изучали результаты макро- и микроскопических исследований на 1, 2, 3, 5, 7, 10 и 20-е сутки.

Амилазу крови исследовали фотоколориметрическим методом по W.T. Caraway.

Для уточнения роли антиоксидантных факторов в патогенезе острого деструктивного панкреатита нами исследованы некоторые показатели перекисного окисления липидов в ткани поджелудочной железы экспериментальных животных,



в том числе изучали активность глутатионзависимых ферментов — глутатионредуктазы (ГР) и γ -глутамилтранспептидазы (γ -ГТП).

Животных из опыта выводили путем внутриплевральной инъекции 5%-го раствора гексенала из расчета 1 г на 10 кг массы животного.

Гистологические исследования проводились на базе патологоанатомического бюро г. Актобе. Ткани поджелудочной железы фиксировали в течение 24 часов в 10%-ном растворе формалина, обезжировали и заливали в парафин по общепринятой гистологической методике. Изготавливались срезы толщиной 3–5 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином по стандартной методике [8].

Гистологические препараты изучали с использованием микроскопа *Micros* (Австрия), фотографировали цифровой камерой (*Canon*, Япония). При исследовании оценивали наличие морфологических признаков воспалительной реакции в поджелудочной железе. Статистическую обработку результатов проводили по методу Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В первой серии экспериментальных исследований (10 собак) нам удалось установить ряд признаков, характеризующих заболевание. Клиническая картина имела сходства с таковой при деструктивном панкреатите у человека. После моделирования панкреатита у экспериментальных животных симптомы интоксикации были ярко выражены. У собак отмечалась многократная рвота с примесью желчи, выраженная одышка. Животные были адинамичны, к пище не притрагивались, неадекватно реагировали на внешние раздражители. В процессе развития клиники острого панкреатита наиболее выраженные изменения из ферментов крови претерпевает амилаза сыворотки крови. Уже через 3 часа активность амилазы увеличивается в 5 раз, достигая пика к концу вторых суток заболевания. Животные первой серий без лечения погибли через 1–3 суток после моделирования заболевания. В ткани поджелудочной железы через 1 сутки с момента моделирования деструктивного панкреатита

обнаружено нарастание скорости образования перекисных продуктов на 10%. Выявлено снижение активности ГР в ткани железы, которое на 3-е сутки достигает критического уровня (в 3 раза ниже исходного уровня). Разрушение ткани поджелудочной железы, клеточных мембран при моделировании деструктивного панкреатита сопровождалось повышением активности γ -ГТП в ткани железы уже в первые сутки после воспроизведения заболевания до 450 ед/ (чмг), до операции $145 \pm 25,5$ ед/(чмг). Снижение активности ГР и активация γ -ГТП ведут к уменьшению содержания в ткани восстановленного глутатиона и снижению ее антиоксидантных возможностей, в результате чего активируется процесс перекисеобразования и накапливаются продукты перекисного окисления. Это приводит к прогрессированию деструктивного процесса в поджелудочной железе. Изменение активности глутатионзависимых ферментов и амилазы крови показано в *табл. 1*.

В I серии опыта на секции в брюшной полости обнаружен мутный геморрагический выпот в объеме от 100,0 до 500,0 мл; поджелудочная железа была увеличена в размерах, напряжена, темно-серого цвета с чередованием темно-красных очагов. В большинстве случаев в теле поджелудочной железы определялись очаги размягчения и участки стеатонекроза. На поверхности большого сальника, брыжейке тонкой кишки было выявлено множество мелких рассеянных пятен бледно-желтого цвета. При гистологическом исследовании препаратов поджелудочной железы с первых суток эксперимента были обнаружены изменения, характерные для деструктивного панкреатита: дистрофические изменения и фокальные некрозы панкреатоцитов, круглоклеточная инфильтрация в строме и очаговые кровоизлияния (*рис. 1*).

На третьи сутки опыта во многих полях зрения были выявлены значительные очаги некроза жировой ткани с геморрагической инфильтрацией, окруженные круглоклеточными воспалительными инфильтратами и крупноочаговыми кровоизлияниями (*рис. 2*).

Во II серии опыта животным (10 собак) при лечении воспроизведенного острого экспериментального деструктивного панкреатита применяли

Таблица 1

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГЛУТАТИОНЗАВИСИМЫХ ФЕРМЕНТОВ И АМИЛАЗЫ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДЕКТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ (1-Я СЕРИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ)				
Исследуемый показатель	Исходные данные	Период исследования		
		сутки		
		1-е	2-е	3-е
ГР, мкмоль/(мин-г)	$228 \pm 17,1$	$124 \pm 14,2^*$	$94 \pm 12,1^*$	$62 \pm 12,3^*$
γ -ГТП, ед/(мг-ч)	$145 \pm 18,2$	$393 \pm 23,4^*$	$464 \pm 26,1^*$	$612 \pm 18,5^*$
Амилаза крови, мг/ч	$41 \pm 3,2$	$205 \pm 20,2^*$	$278 \pm 22,1^*$	$270 \pm 18,6^*$

* Достоверность различий показателей контрольной и основной группы при $p < 0,05$.

традиционную консервативную терапию с первых суток. Лечебный комплекс был предназначен для купирования болевого синдрома, снятия спазма сфинктера Одди и сосудов, уменьшения секреторной активности и отека поджелудочной железы, инактивации протеаз и детоксикации.

Клинические симптомы интоксикации животных этой серии в сравнении с предыдущей (I группа) были менее выражены, при проведении эксперимента 6 собак (60%) из 10 умерли в течение первой недели. В процессе исследования ферментов в данной группе отмечалось недостоверное снижение активности амилазы, во все периоды эксперимента активность ГР была сниженной, тогда как активность γ -ГТП — повышенной.

На секции погибших животных II группы поджелудочная железа была увеличена в размерах, умеренно плотновата, местами с участками размягчений и жирового некроза, на значительном протяжении с поверхности разреза определялись очаги темно-красного цвета. При гистологическом исследовании были выявлены обширные очаги фокального и тотального некроза ацинусов (рис. 3 а, б).

В последние годы в абдоминальной хирургии большой интерес представляют активные формы кислорода, вводимые в организм при проведении озонотерапии. Была доказана ее способность усиливать интенсивность процессов перекисного окисления, но главная особенность их патогенетического

воздействия заключается в восстановлении активности антиоксидантной системы организма посредством стимуляции выработки ферментов каталазы, супероксиддисмутазы и др. (С.В. Аксенова, 2007). В связи с этим в III серии эксперимента (10 собак), учитывая значительные нарушения антиоксидантного статуса, мы изучали эффективность лечения деструктивного экспериментального панкреатита с применением внутривенной озонотерапии. Озонированный физиологический раствор вводили внутривенно со скоростью 80 капель в минуту. Объем внутривенной инфузии озонированного физиологического раствора не превышал 400 мл/сут. Как видно из табл. 3, применение в комплексе лечения озонотерапии приводит к увеличению активности ГР (сниженный в первые сутки) почти в 2 раза, уменьшению активности γ -ГТП в 1,6 раза (по сравнению с данными первых суток), что способствует увеличению содержания в ткани восстановленного глутатиона и повышению ее антиоксидантных возможностей. Отмечено также незначительное увеличение супероксиддисмутазы в крови и ткани поджелудочной железы животных, малонового диальдегида в эритроцитах и ткани поджелудочной железы животных (табл. 3).

Таблица 2

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГЛУТАТИОНЗАВИСИМЫХ ФЕРМЕНТОВ И АМИЛАЗЫ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ (2-СЕРИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ)					
Исследуемый показатель	Исходные данные	Период исследования			
		сутки			
		1-е	3-е	5-е	7-е
ГР, мкмоль/(мин·г)	228 ± 17,1	124 ± 14,1*	76 ± 6,2*	82 ± 4,1*	96 ± 12,2*
γ -ГТП, ед/(мг·ч)	145 ± 18,2	393 ± 23,4*	550 ± 18,1*	480 ± 14,2*	496 ± 3,2*
Амилаза крови, мг/ч	41 ± 3,2	205 ± 15,1*	184 ± 14,2*	98 ± 11,3*	62 ± 8,5*

* Достоверность различий показателей контрольной и основной группы при $p < 0,05$.

Таблица 3

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГЛУТАТИОНЗАВИСИМЫХ ФЕРМЕНТОВ И АМИЛАЗЫ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ (3-СЕРИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ)					
Исследуемый показатель	Исходные данные	Период исследования			
		сутки			
		1-е	3-е	10-е	20-е
ГР, мкмоль/(мин·г)	228 ± 17,1	124 ± 14,1*	184 ± 14,1*	218 ± 14,5*	226 ± 14,4*
γ -ГТП, ед/(мг·ч)	145 ± 18,2	393 ± 23,2*	246 ± 22,2*	182 ± 18,4*	148 ± 14,2*
Амилаза крови, мг/ч	41 ± 3,2	205 ± 20,1*	103 ± 12,6*	52 ± 4,2*	42 ± 2,7*

* Достоверность различий показателей контрольной и основной группы при $p < 0,05$.

Таблица 4

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГЛУТАТИОНЗАВИСИМЫХ ФЕРМЕНТОВ И АМИЛАЗЫ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ (4-СЕРИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ)					
Исследуемый показатель	Исходные данные	Период исследования			
		сутки			
		1-е	3-е	10-е	20-е
ГР, мкмоль/(мин·г)	228 ± 17,1	124 ± 14,2*	194 ± 14,2*	220 ± 14,4*	228 ± 14,1*
γ-ГТП, ед/(мг·ч)	145 ± 18,2	393 ± 23,2*	236 ± 18,1*	172 ± 12,4*	146 ± 12,3*
Амилаза крови, мг/ч	41 ± 3,2	205 ± 20,5*	83 ± 12,4*	48 ± 4,2*	42 ± 2,3*

* Достоверность различий показателей контрольной и основной группы при $p < 0,05$.

В процессе эксперимента выжили 7 животных из 10, которые были выведены из опыта на 10-е и 20-е сутки от момента начала лечения.

При проведении секции данного опыта (10-е сутки) в брюшной полости определен небольшой спаечный процесс, выпота не было, поджелудочная железа уплотнена, на всем протяжении была серого цвета. При гистологическом исследовании во многих полях зрения обнаружены разрастания рыхлой волокнистой соединительной ткани, формирование значительных очагов перидуктального склероза с перестройкой органа.

На 20-е сутки эксперимента макроскопически в брюшной полости также выявлен спаечный процесс, поджелудочная железа была незначительно уплотнена. Микроскопически во многих участках паренхимы и междольковых пространствах железы отмечались обширные поля соединительной ткани вокруг сосудов и протоков.

В IV серии эксперимента (10 собак) изучали эффективность лечения острого деструктивного панкреатита комплексным применением озонированного физиологического раствора и малых доз ПЭТ. Следует отметить, что на 2-е сутки собаки начали пить воду, у них возросла двигательная активность и постепенно они возвращались к прежнему образу жизни. При комплексном лечении острого панкреатита у животных данной группы на 2-е сутки эксперимента была выявлена активность ГР ткани железы, показатели которой увеличились в 1,8 раза при значительном снижении активности γ-ГТП — в 2,2 раза. В дальнейшем показатели глутаминзависимых ферментов стабилизировались и через 5 суток не отличались от исходных данных. Содержание малонового диальдегида в эритроцитах через 5 суток снизилось на 1,1 раза больше по сравнению с контрольной группой. В то же время определено снижение малонового диальдегида в ткани поджелудочной железы — в 10 раз по сравнению с контрольной группой. В данном эксперименте выжили 8 животных из 10, которые были выведены из опыта на 10-е и 20-е сутки от момента начала лечения.

На секции экспериментальных животных данной группы (10-е сутки) в брюшной полости умеренный спаечный процесс, выпот не обнаружен, поджелудочная железа незначительно уплотнена, серо-розового цвета. При гистологическом исследовании отмечались обширные поля волокнистой соединительной ткани с формированием множественных мелких новообразованных сосудов — грануляционная ткань, что документирует регенераторные возможности органа, структура ацинусов сохранена (рис. 6).

К 20-м суткам эксперимента в брюшной полости сохранены очаги спаечного процесса, поджелудочная железа незначительно уплотнена, серо-розового цвета; выпот не обнаружен. При гистологическом исследовании: обширный междольковый склероз поджелудочной железы с некоторым уменьшением паренхимы органа, но структура большинства ацинусов сохранна (рис. 7).

ВЫВОДЫ

Таким образом, исходя из полученных экспериментальных данных, можно сделать следующие выводы:

1. Клинические, морфологические изменения при данной модели заболевания свидетельствуют о развитии деструктивного процесса в поджелудочной железе уже в первые сутки, а в последующие дни наблюдается прогрессирование панкреонекроза, что служит причиной гибели животных в 100% случаев через 1–3 суток без лечения.

2. Комбинированное использование малых доз ПЭТ и внутривенной озонотерапии при комплексном лечении оказывает противовоспалительное действие, улучшает антиоксидантную функцию органа, угнетает процессы перекисного окисления липидов, способствует ускоренному отторжению некротических тканей с уменьшением очагов воспаления, ускорению компенсаторно-приспособительных возможностей с активацией регенераторных процессов в поджелудочной железе, что позволяет снизить летальность у экспериментальных животных с 60 до 20%.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Савельев, В.С.* Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд, С.З. Бурневич // *Анн. хирургии.* — 2001. — № 3. — С. 58–62.
2. *Савельев, В.С.* Комплексное лечение панкреонекроза // В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд, М.И. Филимонов Си др. // *Анн. хирург. гепатол.* — 2000. — № 2. — С.61–67.
3. *Савельев, В.С.* Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе / В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд, В.А. Гологорский и др. // *Анестезиол. и реаниматол.* — 1999. — № 6. — С. 28–33.
4. *Гостищев, В.К.* Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики / В.К. Гостищев, В.А. Глушко // *Хирургия.* — 2003. — № 3. — С. 50–54.
5. *Bradley, E.L. III.* A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis / E.L. Bradley III. — Atlanta, Ga, 1992. — P. 586–590.
6. *Липатов, К.В.* Использование физических методов в лечении гнойных ран / К.В. Липатов, М.А. Сопромадзе, А.Ю. Емельянов, И.Д. Канорский // *Хирургия.* — 2001. — № 10. — С. 56–59.
7. *Миронов, В.И.* Консервативное лечение острого панкреатита с применением внутритканевого электрофореза / В.И. Миронов, А.В. Серкина и др. // *Хирургия.* — 1990. — № 10. — С. 105–108.
8. *Волкова, О.В.* Основы гистологии с гистологической техникой / О.В. Волкова, Ю.К. Елецкий. — М.: Медицина, 1982. — 303 с.



ИЛЛЮСТРАЦИИ К СТАТЬЕ

ПРИМЕНЕНИЕ ПОСТОЯННОГО ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА И ВНУТРИВЕННОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

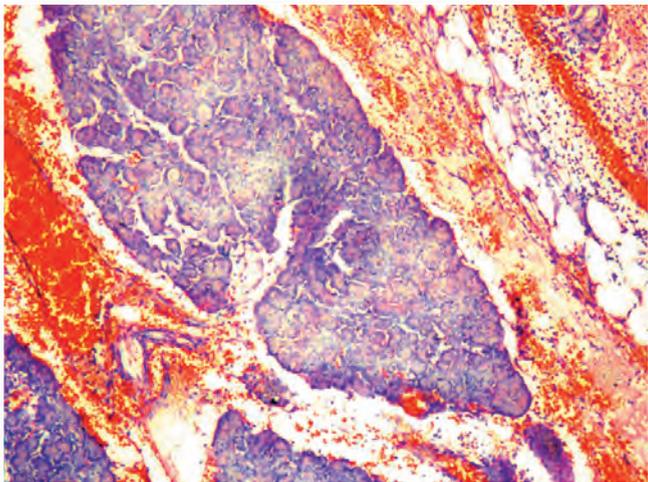


Рис. 1. Дистрофические изменения панкреатоцитов, кругло-клеточная инфильтрация в строме поджелудочной железе. 1-е сутки. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография. Увеличение: $\times 180$ ок. $\times 18$, об. $\times 10$

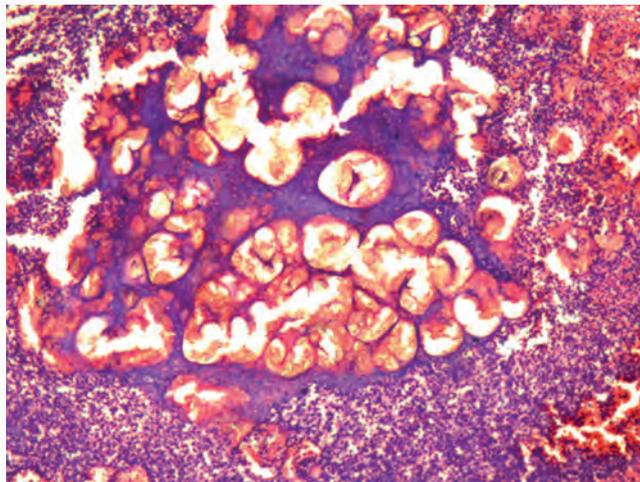


Рис. 2. Очаги стеатонекроза с геморрагической инфильтрацией. 3-и сутки. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография. Увеличение: $\times 180$, ок. $\times 18$, об. $\times 10$

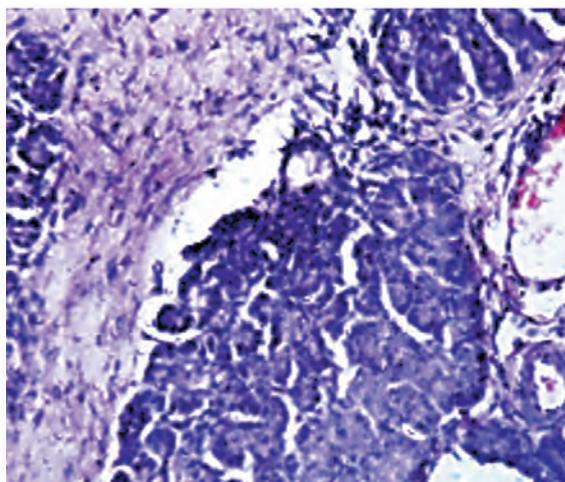
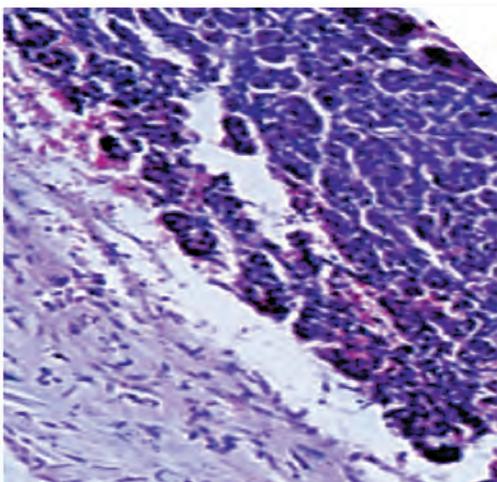


Рис. 3 а, б. Очаги фокального и тотального некроза ацинусов с нарушением структуры железы на фоне разрастания нежных волокон соединительной ткани: 7-е сутки. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография. Увеличение: $\times 180$, ок. $\times 18$, об. $\times 10$

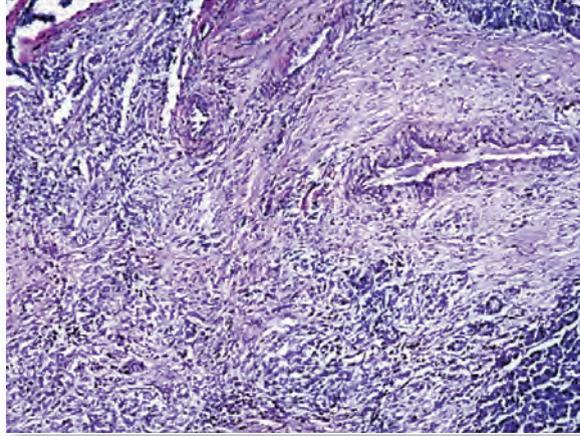
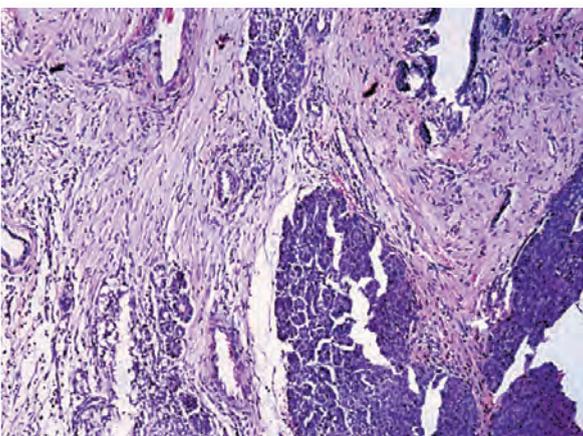


Рис. 4. Разрастание рыхлой соединительной ткани с формированием перидуктального склероза. 10-е сутки. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография. Увеличение: $\times 180$, ок. $\times 18$, об. $\times 10$

Рис. 5. Обширные поля соединительной ткани вокруг сосудов и протоков: 20-е сутки. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография. Увеличение: $\times 180$, ок. $\times 18$, об. $\times 10$

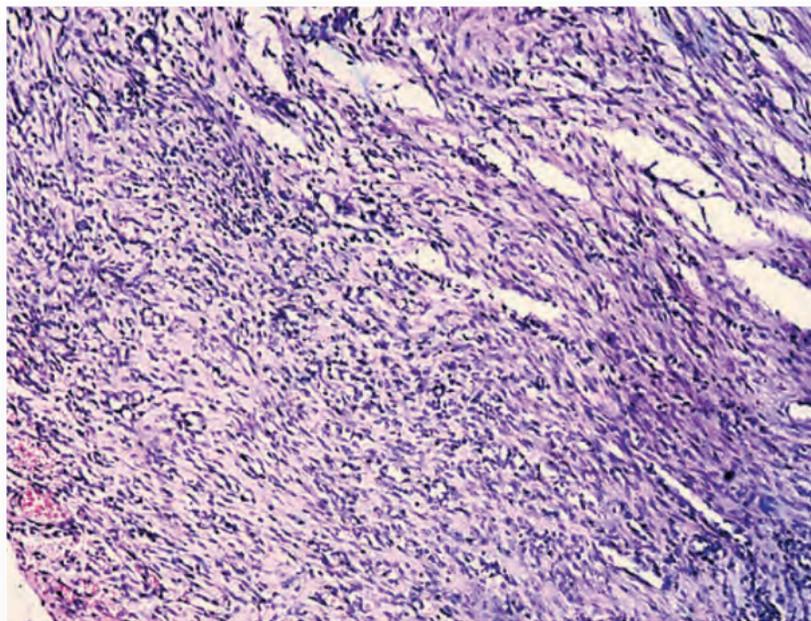


Рис. 6. Грануляционная ткань: 10-е сутки. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография. Увеличение: $\times 180$, ок. $\times 18$, об. $\times 10$

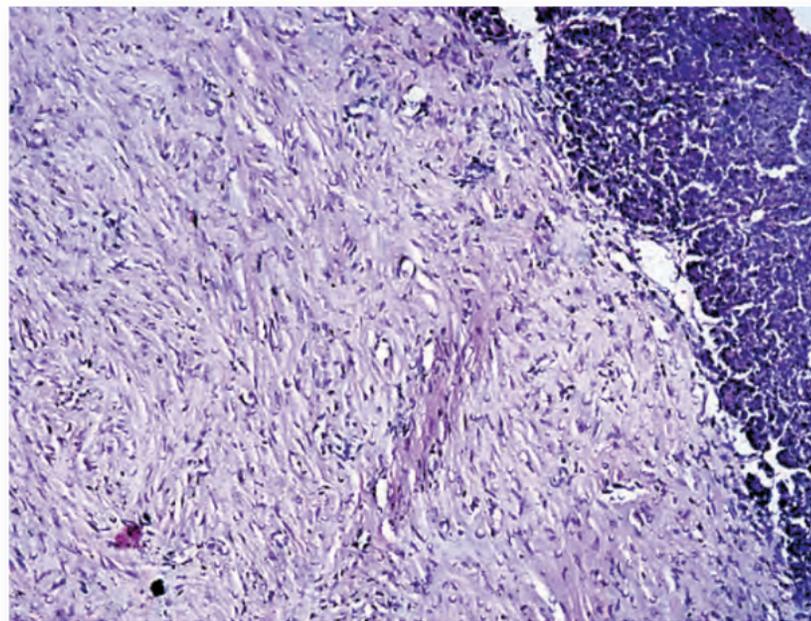


Рис. 7. Междольковый склероз поджелудочной железы с явлениями грануляций: 20-е сутки. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография. Увеличение: $\times 180$, ок. $\times 18$, об. $\times 10$