



ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ СТЕАТОЗ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Звенигородская Л. А., Лычкова А. Э., Самсонова Н. Г.

Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии, Москва

*Лычкова Алла Эдуардовна
111123, Москва, шоссе Энтузиастов, д. 86
Тел.: 8 (494) 304 3179
E-mail: lychkova@mail.ru*

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена проблеме стеатоза поджелудочной железы при экспериментальном метаболическом синдроме. Показана возможность моделирования метаболического синдрома у крыс с развитием стеатоза печени и стеатоза поджелудочной железы. Выявлены морфологические изменения инсулярного аппарата, аналогичные таковым при метаболическом синдроме в клинике.

Ключевые слова: стеатоз поджелудочной железы; метаболический синдром; стеатоз печени.

SUMMARY

The article deals with steatosis of the pancreas in experimental metabolic syndrome. The possibility of modeling of the metabolic syndrome in rats with the development of liver steatosis and steatosis of the pancreas is demonstrated. Morphological changes in insular apparatus are similar to those with metabolic syndrome in the clinic.

Keywords: pancreatic steatosis; metabolic syndrome; liver steatosis.

Стеатоз поджелудочной железы часто сочетается с неалкогольной жировой болезнью печени, холестерозом желчного пузыря, ЖКБ, ГЭР [1]. В основе патогенеза неалкогольной жировой болезни печени лежат инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, висцеральное ожирение, нарушение углеводного обмена, артериальная гипертензия, дислипидемия, которые составляют основные компоненты метаболического синдрома.

В углеводном обмене участвуют висцеральные системы организма с активными системами гликолиза и глюконеогенеза. Последний наиболее активно протекает в печени.

Понятие неалкогольной жировой болезни печени четко очерчено и охватывает спектр поражения печени, включающий жировую дистрофию, жировую дистрофию с воспалением и повреждением гепатоцитов — неалкогольный (метаболический) стеатогепатит и фиброз [2; 3]. Понятие стеатоз поджелудочной железы очерчено не столь определенно, однако при ультразвуковом исследовании определяются нечеткие, неровные, бугристые контуры,

неоформленность структуры паренхимы поджелудочной железы и повышение ее эхогенности [4]. При проведении компьютерной томографии критериями стеатоза поджелудочной железы выступают снижение денситометрических показателей ткани органа ниже 30 единиц, появление жировых прослоек в ткани органа либо дольчатое строение поджелудочной железы [1]. Однако многие вопросы патогенеза развития стеатоза поджелудочной железы остаются недостаточно выясненными, в связи с чем была предпринята попытка моделирования стеатоза поджелудочной железы в эксперименте.

Цель настоящего исследования — создание модели стеатоза поджелудочной железы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование выполнено на 7 крысах породы Вистар, самках, средний вес 205 ± 5 г. Животным ежедневно на фоне стандартного пищевого рациона дополнительно вводили 20 г белково-жировой смеси с содержанием жира 30% в течение 3 недель.

Контрольную группу составили 5 животных, находящихся на стандартном рационе питания.

По окончании срока наблюдения животных опытной и контрольной групп взвешивали и в условиях хирургической стадии нембуталового наркоза проводили отбор биоптатов печени и поджелудочной железы. Биоптаты ткани фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина, обезживали в серии спиртов возрастающей концентрации, заключали в парафин по стандартной методике. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По истечении 3 недель от начала эксперимента масса тела подопытных животных составила 219–225 г (в среднем $225 \pm 3,5$ г; 5,1%, $p < 0,05$) по сравнению с массой тела животных контрольной группы в те же сроки, составившей $214 \pm 4,0$ г.

У крыс с метаболическим синдромом отмечается смешанный мелко-крупнокапельный стеатоз печени. Ядра гепатоцитов при крупнокапельной жировой инфильтрации оттеснены на периферию. Отмечается увеличение количества двуядерных гепатоцитов и анизокариоз ядер. В периферической зоне обнаруживаются гепатоциты с вакуолеподобными ядрами. Выражена гипертрофия купферовских клеток. В портальных зонах выражена пролиферация желчных протоков с десквамацией холангиоцитов.

Синусоиды расширены, в краевой зоне печени отмечается их усиленное кровенаполнение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ивашкин В. Т., Шифрин О. С., Соколова И. А. Стеатоз поджелудочной железы и его клиническое значение // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2006. — Т. 16, № 4. — С. 32–37.
2. Marchesini G., Brizi M., Bianchi G. et al. Nonalcoholic fatty liver disease: a feature of the metabolic syndrome // Diabetes. — 2001. — Vol. 50, № 8. — P. 1844–1850.
3. Harrison S. A., Di Bisceglie A. M. Advances in the understanding and treatment of nonalcoholic fatty liver disease // Drugs. — 2003. — Vol. 63, № 22. — P. 2379–2394.
4. Jun S. L., Sang H. K., Daen W. J. et al. Clinical implications of fatty pancreas: Correlations between for pancreas and metabolic syndrome // World J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 15, № 15H. — P. 1869–1873.
5. Лазебник Л. Б., Звенигородская Л. А. Метаболический синдром. — М.: Анахарсис, 2009. — 183 с.

Отмечаются частичное разрушение эндотелиального слоя центральных вен краевой зоны печени, дилатация центральных вен.

При окраске по Ван-Гизону выявляются перивенулярный и перипортальный фиброз, выраженный фиброз портальных трактов с формированием септ в краевой зоне печени.

Структурные изменения печени при экспериментальном стеатозе аналогичны таковым в клинике [5].

При изолированном метаболическом синдроме в ацинусах поджелудочной железы и островках Лангерганса отмечается наличие жировых клеток; экзокриноциты несколько вакуолизированы. Отмечается вакуольная дистрофия В-клеток, цитоплазма D-клеток оптически темная. D-клетки островков Лангерганса секретируют соматостатин, который, в свою очередь, задерживает выделение инсулина и глюкагона В- и А-клетками соответственно и подавляет синтез ферментов ацинозными клетками. PP-клетки вырабатывают панкреатический полипептид, стимулирующий выделение желудочного и панкреатического сока. Изменение строения В- и D-клеток островков Лангерганса свидетельствует о возможном нарушении синтеза инсулина с последующим развитием инсулинорезистентности, характерной для метаболического синдрома.

Таким образом, предложена модель стеатоза поджелудочной железы. Патологический процесс затрагивает как экзокриноциты железы, так и эндокриноциты В-, D- и PP-типа, что в итоге приводит к нарушению углеводного и жирового обмена и развитию инсулинорезистентности.