

развитие эластического каркаса характерно для левого предсердия. Эластические волокна в створках и заслонках клапанов сердца формируют компактные, четко локализованные слои в предсердно-желудочковых клапанах со стороны предсердий, а в артериальных клапанах — со стороны желудочков. Эластические волокна являются важной составляющей предсердий, желудочков и клапанов сердца, определяя их биомеханические свойства. Характер локализации эластических волокон в сердце крыс отражает особенности функционирования камер и клапанов сердца и гемодинамических нагрузок на них. Сведения о локализации и структуре эластических элементов сердца в норме необходимо учитывать при анализе результатов экспериментальных исследований. Локализация эластических волокон в сердце крыс в целом соотносится с таковой в сердце человека [6, 7].

ЛИТЕРАТУРА

1. Klein W., Böck P. Elastica-positive material in the atrial endocardium. Light and electron microscopic identification. *Acta Anat (Basel)*. 1983; 116(2):106–113.
2. Grauss R. W., Hazekamp M. G., van Vliet S., et al. Decellularization of rat aortic valve allografts reduces leaflet destruction and extracellular matrix remodeling. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003; 126(6):2003–2010.
3. Yu Y., Yin G., Bao S., Guo Z. Kinetic alterations of collagen and elastic fibres and their association with cardiac function in acute myocardial infarction. *Mol Med Rep*. 2018; 17(3):3519–3526.
4. Buetow B. S., Laflamme M. A. *Cardiovascular / Comparative Anatomy and Histology (Second Edition) A Mouse, Rat, and Human Atlas*. Eds Treuting P, Dintzis S., Montine K. S. London: Academic Press, 2018. P. 163–189.
5. Greeley M. A., White-Hunt S. J. *Cardiovascular System / Atlas of Histology of the Juvenile Rat* / Eds Parker G. A., Picut C. A. Cambridge, MA: Academic Press, 2016. P. 423–437.
6. De Carvalho Filho E. T., de Carvalho C. A., de Souza R. R. Age-related changes in elastic fibers of human heart. *Gerontology*. 1996; 42(4):211–217.
7. Gumpangseth T., Lekawanvijit S., Mahakkanukrauh P. Histological assessment of the human heart valves and its relationship with age. *Anat Cell Biol*. 2020; 53(3):261–271.

УДК 616-091.5

Имаева А. К., Неряхин А. Д., Валеева Р. И.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЖИРОВОЙ ТКАНИ ОРГАНИЗМА ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

*Башкирский государственный медицинский университет, Уфа,
Российская Федерация*

Аннотация. Целью исследования явилось изучение характера морфологических изменений адипоцитов различной локализации при остром деструктивном панкреатите.

Материал исследования включал фрагменты жировой ткани 67 пациентов, взятых во время аутопсии, а также интраоперационный материал 5 пациентов с острым панкреатитом. На основании комплексного морфологического и морфометрического исследования парапанкреатической и внеорганный жировой ткани выявлены метаболические изменения в адипоцитах различной локализации.

Основные результаты работы показали особенности поражения жировой ткани организма при прогрессировании гнойно-некротического процесса при остром деструктивном панкреатите.

Ключевые слова: острый панкреатит, адипоциты, морфологические исследования, морфометрия.

Imaeva A. K., Neryakhin A. D., Valeeva R. I.

CHARACTERISTICS OF ADIPOSE TISSUE IN ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

Abstract. The aim of the work is to study the nature of morphological changes in adipocytes of various locations in acute destructive pancreatitis.

The study material included fragments of adipose tissue from 67 patients taken during autopsy, as well as intraoperative material from 5 patients with acute pancreatitis. Metabolic changes were identified in adipocytes of various localizations, based on a comprehensive morphological and morphometric study of parapancreatic and extraorganic adipose tissue.

The main results of the work showed the features of damage to the body's adipose tissue during the progression of the purulent-necrotic process in acute destructive pancreatitis.

Keywords: acute pancreatitis, adipocytes, morphological studies, morphometry.

ВВЕДЕНИЕ

Острый панкреатит является одним из самых распространенных и грозных заболеваний из группы патологии желудочно-кишечного тракта. Развитие деструктивной формы заболевания приводит к тяжелым осложнениям, а именно панкреатогенному шоку, гнойно-некротическим изменениям, возникающим не только в соседних, но и в отдаленных клетчаточных структурах [1]. Вовлечение прилежащей к поджелудочной железе и внеорганный жировой ткани становится маркером тяжести процесса и в значительной степени определяет исход заболевания [2–4].

Целью исследования было определение характера изменений жировой ткани организма человека при остром деструктивном панкреатите на основании морфологического исследования парапанкреатической и внеорганный жировой ткани.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для гистологического и морфометрического анализа послужили фрагменты жировой ткани различной локализации 67 пациентов, умерших от осложнений острого деструктивного панкреатита. Кусочки жировой ткани фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации и заливали в парафин. Из парафиновых блоков готовили серийные срезы толщиной 5–6 мкм (микротом LEICA 4RM 2145, Германия), окрашивали гематоксилином и эозином, по Маллори. Исследование гистологических препаратов осуществляли с помощью сканирующего микроскопа 3DHISTECH PANNORAMIC 250 Flash (3DHISTECH Ltd, Венгрия), программы анализа изображений 3DHISTECH. Производилось измерение количества клеток в поле зрения, площади жировых клеток, площади ядер жировых клеток, ядерно-цитоплазматического соотношения (ЯЦС). Для электронно-микроскопического исследования взятые интраоперационно фрагменты жировой ткани парапанкреатической локализации обрезались до размера около 1 мм³, фиксировались в растворе 2%-ного глютарового альдегида на какодилатном буфере (рН = 7,2–7,4) в течение 2 часов, затем отмывались в трех порциях того же буфера. Постфиксировали материал в 1%-ном растворе четырехокси осмия (приготовленном на том же буфере, рН = 7,2–7,4) в течение 60 минут. Обезвоживание осуществлялось в спиртах восходящей концентрации и абсолютном ацетоне. Заливка проводилась в эпон-812 по общепринятой методике (Б. Уикли, 1975). Полутонкие срезы толщиной 1 мкм красили 0,1%-ным раствором толуидинового синего на 2,5%-ном растворе безводной соды. Ультратонкие срезы изготавливали на ультрамикротоме (ЛКВ-III, Швеция), контрастировали 2%-ным водным раствором уранилацетата и раствором цитрата свинца по Рейнольдсу (1963). Фотографирование проходило в просвечивающем электронном микроскопе Jem-1011 (Япония, JEOL) при увеличениях 3000–20 000. Статистическую обработку данных производили в пакете прикладных программ STATISTICA V.7.0 («StatSoftInc», США). Вычислялись средние значения полученных выборок (M), их среднеквадратические отклонения ($\pm\sigma$), стандартные ошибки ($\pm m$), минимальные (min) и максимальные (max) значения рядов. Критический уровень значимости разницы средних значений между группами был принят $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При развитии острого деструктивного панкреатита во всех случаях выявляли наличие патологического процесса в парапанкреатической клетчатке, прежде всего за счет тесного прилегания к органу. Макроскопически ткань поджелудочной железы имела серовато-желтоватую окраску, желтоватые, разной величины бляшковидной формы очаги некроза, очаги геморрагического пропитывания. Часто обнаруживали зоны нагноения в виде диффузных либо очаговых скоплений. При гистологическом исследовании обнаруживался выраженный отек ткани железы, стаз в микрососудах и тромботические массы в мелких венах, кровоизлияния, очаги жирового некроза и обильная лейкоцитарная инфильтрация (рис. 1).

В стенках утолщенных протоков выявлялся воспалительный процесс, когда клеточная инфильтрация была обусловлена лимфоцитами, лейкоцитами. В просвете протоков обнаруживался слущенный эпителий (рис. 2).

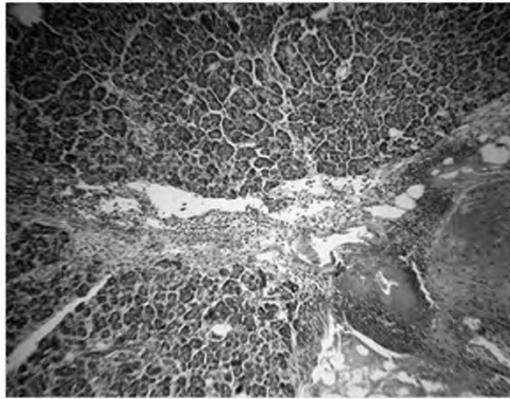


Рис. 1. Полнокровие сосудов и лейкоцитарная инфильтрация стромы поджелудочной железы при остром деструктивном панкреатите. Окраска: гематоксилин и эозин, $\times 100$

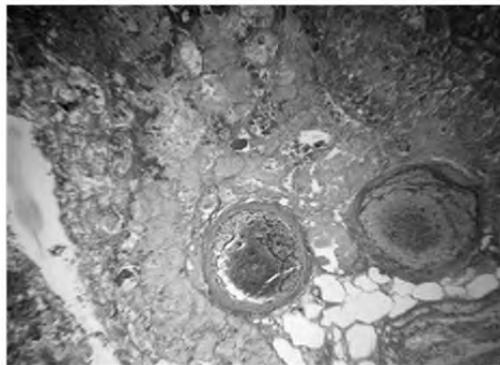


Рис. 2. Набухание коллагеновых волокон сосудов стромы поджелудочной железы в зоне некроза и геморрагического пропитывания при остром деструктивном панкреатите. Окраска по Маллори, $\times 100$

В ациноцитах определялась вакуольная дистрофия, терялись границы клеток, вплоть до их карио- и плазмолизиса. Вокруг очагов некроза обнаруживалось скопление нейтрофильных лейкоцитов. Парапанкреатическая клетчатка и жировая ткань близлежащих локализаций, вовлеченная в гнойно-некротический процесс, была отечная, гиперемизированная, с очагами гнойного расплавления. Очаги гнойного расплавления с формированием абсцессов выявлялись в самой поджелудочной железе и в парапанкреатической жировой клетчатке (*рис. 3*).

В случае длительного течения заболевания в парапанкреатической и околопочечной клетчатке, клетчатке боковых каналов обнаруживались секвестры, очаговые фрагменты соединительной ткани на разных стадиях созревания среди жировых клеток.

При электронно-микроскопическом изучении адипоцитов в очаге повреждения обнаруживали преимущественно реактивные и некробиотические изменения. В ядрах замечены признаки конденсации хроматина, органеллы разрушены, жировые капли фрагментированы (*рис. 4*).

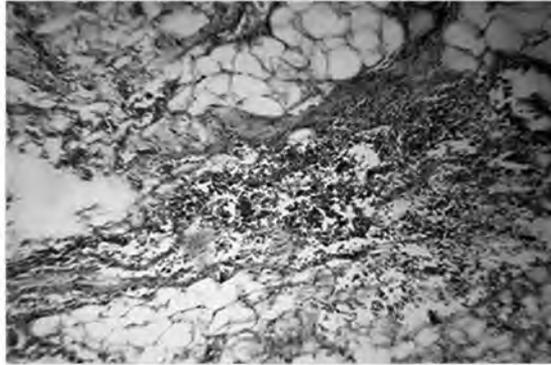


Рис. 3. Флегмона околопочечной клетчатки при гнойно-некротическом панкреонекрозе.
Краска: гематоксилин и эозин, $\times 100$

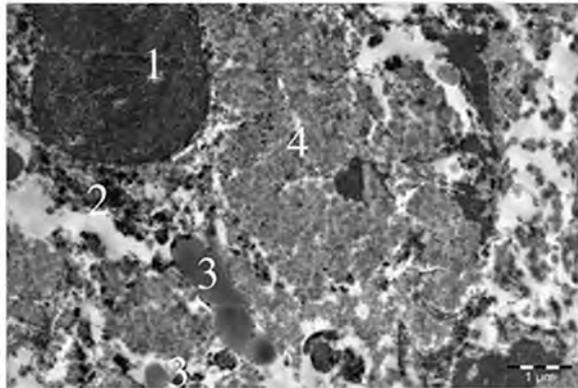


Рис. 4. Электронно-микроскопическое изображение фрагмента адипоцита парапанкреатической клетчатки. Пациент с панкреонекрозом. Определяется ядро (1), разрушенные оргanelлы (2), фрагмент жировой капли (3), набухшие коллагеновые волокна вокруг адипоцита (4)

В результате морфометрического исследования фрагментов жировой ткани различной локализации показано наличие количественных изменений, что свидетельствует о развитии в них реактивных метаболических нарушений (табл. 1).

Таблица 1

КОЛИЧЕСТВО АДИПОЦИТОВ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ
В ПОЛЕ ЗРЕНИЯ В КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЕ И ПРИ ОСТРОМ
ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

№	Локализация жировой ткани	Контрольная группа	Острый деструктивный панкреатит
		Количество адипоцитов, (M \pm m)	
1	Парапанкреатическая клетчатка в области головки поджелудочной железы	81,3 \pm 14,8	94,40 \pm 8,98

Окончание табл. 1

№	Локализация жировой ткани	Контрольная группа	Острый деструктивный панкреатит
		Количество адипоцитов, (M ± m)	
2	Парапанкреатическая клетчатка в области тела поджелудочной железы	84,7 ± 11,4	131,3 ± 1,3*
3	Парапанкреатическая клетчатка в области хвоста поджелудочной железы	101,6 ± 5,7	91,6 ± 7,3
4	Правая околопочечная клетчатка	133,4 ± 24,4	105,5 ± 3,4
5	Левая околопочечная клетчатка	108,4 ± 15,5	97,2 ± 4,6
6	Клетчатка правого бокового канала	107,3 ± 7,1	49,0 ± 1,7*
7	Клетчатки левого бокового канала	92,7 ± 16,3	76,0 ± 3,4
8	Клетчатка корня брыжейки	69,6 ± 3,8	79,5 ± 7,3
9	Клетчатка малого таза	113,3 ± 7,9	58,50 ± 3,1*
10	Подкожная жировая клетчатка в области живота	84,4 ± 7,6	79,3 ± 3,6
11	Субэпикардальная клетчатка	91,3 ± 4,4	121,6 ± 0,5*

* — статистически значимые различия при $p < 0,001$.

Наибольшее количество клеток в случаях с интактной поджелудочной железой определялось в околопочечной клетчатке, клетчатке боковых каналов и в парапанкреатической области. Наименьшее количество жировых клеток найдено в подкожной жировой клетчатке и жировой ткани корня брыжейки. Такие различия, по нашему мнению, могут быть обусловлены отличием функциональной активности адипоцитов.

При остром деструктивном панкреатите обнаруживалось уменьшение площади жировых клеток парапанкреатической локализации вблизи деструктивно измененной железы. Острое воспаление поджелудочной железы сопровождалось уменьшением площади парапанкреатических адипоцитов во всех отделах поджелудочной железы. Подобные изменения во многом связаны с изменением функциональной активности жировых клеток (снижением их синтетической функции).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование показывает вовлечение в патологический процесс жировой ткани не только парапанкреатической, но и отдаленной локализации. Результаты работы свидетельствуют о системности реакции жировой ткани на повреждение, что сопровождается выраженными метаболическими нарушениями в организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Имаева А. К., Мустафин Т. И.* Контрастирование забрюшинного пространства при различных вариантах острого деструктивного панкреатита // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2018. — Т. 11. — № 4. — С. 256–259.

2. Патент 2788280. Способ определения типа острого деструктивного панкреатита с поражением внеорганный жировой ткани: № 2022116262; заявл. 16.06.2022; опубл. 17.01.2023. *Имаева А. К., Мустафин Т. И., Шарафутдинова Л. А., Батыршина Э. Р.*
3. *Романцова Т. И., Сыч Ю. П.* Иммунометаболизм и метавоспаление при ожирении // Ожирение и метаболизм. — 2019. — Т. 16. — № 4. — С. 3–17.
4. *Acharya C., Navina S., Singh V. P.* Role of pancreatic fat in the outcomes of pancreatitis. *Pancreatology*. 2014; 14(5):403–408.

УДК 611.813

Кирик О. В.

ВЫСТИЛКА ЖЕЛУДОЧКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И СТРУКТУРНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ЛИКВОРОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА

*Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург,
Российская Федерация*

Аннотация. Выстилка головного мозга, которую образуют клетки эпендимы, является основным, но не единственным компонентом ликвороэнцефалического барьера.

Цель работы: определить элементы, которые формируют барьер между ликвором и тканью мозга.

Методика работы заключается в изучении фронтальных срезов головного мозга крыс линии Вистар и малого суслика (*Spermophilus rugmaeus*). Иммуногистохимические реакции поставлены с антителами к GFAP, Виментину, Iba-1, Коннексину 43 и Коллагену IV типа.

Основные результаты работы показали, что наряду с клетками эпендимы к структурам, образующим барьер на уровне выстилки мозговых желудочков, следует относить астроциты, клетки субэпендимной микроглии и супраэпендимные макрофаги. Отсутствие субэпендимной базальной мембраны и существование эпендимно-астроцитарных щелевых контактов обеспечивает интеграцию эпендимного и субэпендимного компартмента в единую тканеподобную систему и исключает возможность для рассмотрения эпендимы в качестве одного из вариантов эпителиальных тканей.

Ключевые слова: эпендима, ликвороэнцефалический барьер, микроглия, макрофаги.

Kirik O. V.

LINING OF THE VENTRICLES OF THE BRAIN AND STRUCTURAL COMPONENTS OF THE CEREBROSPINAL FLUID BARRIER

Institute of Experimental Medicine, St. Petersburg, Russian Federation

Abstract. The lining of the brain, which is formed by ependymal cells, is the main, but not the only component of the cerebrospinal fluid.