DOI:10.16016/j.1000-5404.1990.02.001

论著

大鼠不同程度急性胰腺炎的胰腺微循环系列变化

陈跃钢 黄志强 杨可禎 彭志明 （西南医院 肝胆外科）

提 要 本实验通过诱发大鼠不同程度病变的急性胰腺炎后，对大鼠的胰腺进行了病理检查和墨汁灌注、透明。观察了不同程度胰腺炎时，胰腺的病理和微循环结构的变化。结果表明：随着胰腺炎的病变由轻到重，由水肿型发展到出血坏死型，胰腺的微循环结构也有由小血管扩张充血到痉挛缺血，充盈不足，最后到血管破裂出血，栓塞中断的逐渐加重的变化过程。

关键词 胰腺炎；急性疾病，胰腺；微循环；胰腺

急性胰腺炎时，胰腺微循环的损害是胰腺炎病变加重的主要因素之一。从人体急性胰腺炎的胰腺病理检查中发现，胰腺内小血管有明显地扩张、痉挛、破裂等变化，尤其是出血坏死性胰腺炎[1][2]。在动物的实验性急性胰腺炎中，也发现类似的血管变化[3]。但尚缺乏对不同程度的急性胰腺炎的胰腺微循环血管改变的形态学报道。本实验用墨汁灌注方法对不同程度的大鼠急性胰腺炎的胰腺微循环血管进行了系统观察，为胰腺炎的病理改变和临床胰腺炎的治疗提供依据。

1 材料与方法

成年Wistar大鼠20只，雌雄各半，体重250～300g，分为：① 正常对照组；② 诱发胰腺炎后6h组；③ 诱发胰腺炎后10h组；④ 诱发胰腺炎16h组；⑤ 诱发胰腺炎后24h组。

胰腺炎模型制作：按Nevalainen法[4]，大鼠术前禁食10h，麻醉后打开腹腔，在胆总管汇入十二指肠处的两端，用5-0丝线扎闭十二指肠腔，闭袢长4cm。两层缝合腹壁。大鼠清醒后可自由饮水，但不给予固体饲料。在规定的时间，分别行活体胰腺墨汁灌注。

墨汁灌注方法[5]：戊巴比妥钠（30mg/kg）腹腔注射麻醉大鼠后，原切口打开腹腔，细硅胶管行腹主动脉插管，用加有肝素的生理盐水由胶管内缓慢推入，冲洗胰腺及周围的腹腔器官，待脏器表面变白，冲洗液变清后，将70%墨汁右旋醣酐液（70ml北京牌墨汁+30ml低分子右旋醣酐）缓慢推入，使各脏器完全变黑，立即取下胰腺，放入10%甲醛液中固定，然后取下小部分标本做病理检查（HE染色），余下大部分标本用酒精脱水后，放入透明液（冬青油+苯甲酸甲酯1:1）中，待标本完全透明后，用Olympus解剖显微镜进行观察，照像。

2 结果

2.1 不同时期胰腺炎的病理改变

诱发胰腺炎6h后，胰腺的病理检查为急性水肿型胰腺炎；10h后仍为水肿型胰腺炎，但炎性细胞浸润程度加重；16h后为出血型胰腺炎；24h后为出血坏死型胰腺炎。

2.2 不同时期胰腺炎时胰腺的微循环变化

2.2.1 正常大鼠胰腺：腺胰内微动脉及毛细血管网充盈良好，清晰，均匀一致，血管弯曲自然柔和，胰岛的毛细血管网密集成团（图1）。

2.2.2 胰腺炎后6h：胰腺小叶内微动脉扩张，僵硬，邻近的毛细血管网扩张，小胰管周围的血管也呈网状扩张（图2）。

2.2.3 胰腺炎后10h：胰腺内微静脉扩张呈枯枝状；而微动脉痉挛，毛细血管网明显充盈不足（图3）。

2.2.4 胰腺炎后16和24h：胰腺内大部分微动脉更加收缩，毛细血管网更普遍充盈不足，较多的微动脉中断，微静脉壁破裂或通透性增强，微静脉周围有较多墨汁渗出，胰腺间质有明显的红色出血片（图4、5）。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net



图1　正常大鼠胰腺微循环。HE×25

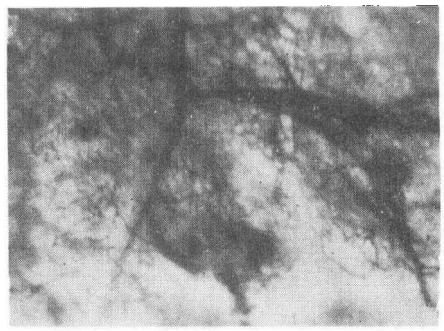


图2　诱发胰腺炎后6h，胰腺微循环的微动脉和毛细血管扩张。HE×25

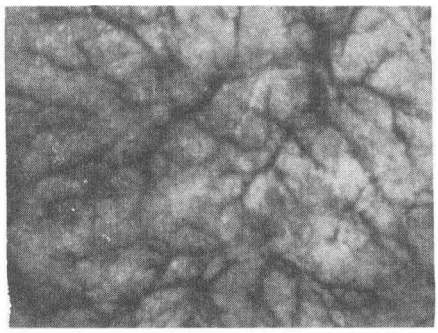


图3　诱发胰腺炎后10h，胰腺微循环中微静脉明显扩张，呈枯枝状。HE×25

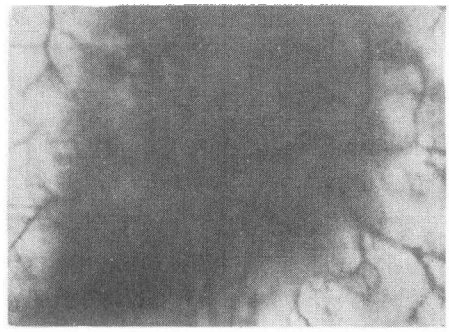


图4　诱发胰腺炎后16h，胰腺微循环中的许多小静脉、微静脉壁通透性增加，破裂使墨汁渗出或漏出血管外。HE×25

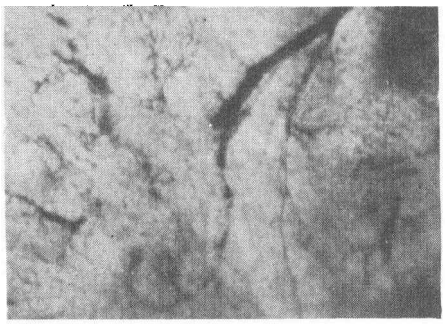


图5　诱发胰腺炎后24h，胰腺微循环中的微动脉栓塞、中断，毛细血管网充盈不足，微动脉痉挛。HE×25

3　讨论

人胰腺的微循环结构与大鼠很相似[1][2]，而大鼠胰腺薄，分叶清楚，便于制成墨汁灌注后的透明标本进行微循环结构观察。本实验的动物模型操作简单，效果稳定，已广泛用于实注验性急性胰腺炎的研究。Rao[6]用此模型对诱发胰腺炎后2、4、6、16、18和24h的不同时期胰腺炎的胰腺做了仔细的病理检查，证实此模型的病理改变与人急性胰腺炎的胰腺病理改变相似，而且此法可根据结扎十二指肠腔的时间长短，诱发不同病变程度的急性胰腺炎，我们的病理检查结果与Rao的结论一致。

墨汁灌注的胰腺标本十分清楚地显示出不同时期即不同病变程度胰腺炎的微循环变化。在胰腺炎后6h，胰腺病变为轻度水肿型胰腺炎，此时微循环变化主要表现为微动脉和毛细血管网的普遍扩张充血，胰管周围的小血管也呈网状扩张充血。诱发胰腺炎后10h，由于胰腺的炎症继续发展加重，胰腺内微动脉出现痉挛收缩，使毛细血管网缺血和充盈不足。而微静脉出现扩张，呈枯枝状，使血液淤积。诱发胰腺炎16和24h，胰腺病变已发展为出血型和出

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

血坏死型胰腺炎，此时胰腺内微动脉更加挛缩，毛细血管更加充盈不足，部分微动脉出现栓塞而中断，远端微循环更加缺血和充盈不足，并引起更严重的胰腺坏死。许多微静脉壁破裂或通透性增强，大片血液或墨汁可漏出到胰腺间质中。

另外，目前对急性胰腺炎时，胰腺血流量的变化有分歧，Goodhead[7]等认为胰腺的血流量是减少的，而Berry[8]和顾增发[9]等认为在胰腺炎早期胰腺血流量是增加，到晚期后，微循环衰竭，血流量才减少。本实验结果从形态学上支持后者的观点，这为在胰腺炎的治疗中早期改善微循环的理论提供了一定的依据。

总之，本实验结果表明，急性胰腺炎的病变由轻到重，由水肿发展到出血坏死，胰腺微循环的小血管也出现一个由扩张充血→痉挛缺血→破裂出血的逐渐加重的过程。

（本实验中胰腺的病理检查承蒙我院病理科陈聪连副教授指导，特致谢。）

参 考 文 献

1. Vuong N Phat, et al. Early histological changes in acute necrotizing hamorrhagic pancreatitis. A retrospective pathological study of 20 total pancreatetomy specimens. Path Res Praot 1984;178:273
2. Kivisaari L. Microvasculature of the human pancreas. A microangiographic study. Scand J Gastroent 1979;14:683
3. Kivisaari L. The effect of experimental pancreatitis and diabetes on the microvasculature of the rat pancreas. Scand J Gastroent 1979;14:689
4. Nevalainen TJ, et al. Acute pancreatitis caused by closed duodenal loop in the rat. Scand J Gastroent 1975;10:521
5. 田牛。微循环。北京：科学出版社， 1980:8
6. Rao SS, et al. A serial histologic study of the development and progression of acute pancreatitis in rat. Am J Path 1981;103:39
7. Goodhead B. Acute pancreatitis and pancreatic lood flowb. Surg Gyme Obst 1969;129:331
8. Berry A, et al. Pancreatic blood flow in experimental acute pancreatitis. Dig Dis Sci 1982;27:444
9. 顾增发。牛胰多肽对急性胰腺炎大鼠胰腺血流量的影响。中华消化杂志 1984;4:235

（收稿：1989.03.03；修回：1989.11.21）

Serial Changes of Pancreatic Microvasculature of Acute Pancreatitis with Varying Degrees in Rat

Chen Yuegang, et al. (Department of Hepato-Biliary Surgery, Southwest Hospital, Third Military Medical College)

Experimental pancreatitis of rat is induced by closing the duodenal loop. The animals are sacrificed at different intervals, at 6 h, 10 h, 16 h, and 24 h after ligating. The rat pancreases are examined with pathological method, ink infusion, and transparence. The pancreatic pathological and microvasculature changes of acute pancreatitis with varying degrees are observed. Suggestion: the rat pancreatic microvasculature shows a process from vasodilatation and congestion to spasm and ischemia and eventually to disruption and extravasation of blood accompanying the course of development of acute pancreatitis from mild to severe, edematous to hemorrhagic and to necrotic.

Key words: pancreatitis/PA; acute disease, pancreas; microcirculation/DE; pancreas/BS

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net