

Clinica infantilă (Cond.: Prof. Puskás György) și Institutul de anatomie patologică (Cond.: Conf. Gyergyay Ferenc) ale I.M.F. Tg. Mureș

DATE REFERITOARE LA ALTERAȚIUNILE MORFOLOGICE ALE PANCREASULUI LA SUGARI DISTROFICI

Puskás György, Nagy László

Alterățiunile morfologice ale diferitelor organe la sugarii distrofici au constituit obiectul a nenumărate cercetări în trecut și în prezent. De la Czerny însă, atenția cercetătorilor s-a îndreptat mai mult asupra modificărilor patologice ale metabolismului la acești sugari.

Cercetările în privința alterățiunilor morfologice s-au terminat cu rezultate mai mult negative, mai bine zis n-au adus concluzii mai importante în clarificarea patomecanismului distrofiei.

Noi, într-o comunicare anterioară, am publicat rezultatele cercetărilor noastre care s-au ocupat cu alterățiunile morfologice ale glandelor cu secreție internă la sugarii distrofici. În cursul acestor cercetări am fost impresionați și noi de alterățiunile pancreasului, așa încît în prezenta lucrare comunicăm rezultatele cercetărilor noastre în privința alterățiunilor morfologice ale pancreasului în diferitele etape ale distrofiei.

Ne interesează foarte mult toți factorii care pot da vreo explicație de ce devine ireversibil acest proces patologic în cazul cînd nici cu terapia cea mai adecvată nu putem salva distroficul. Cercetările din ultimul timp par a demonstra, că procesele la început pur funcționale, cu alterățiuni morfologice mai ușoare sau mai grave ajung într-o fază așa de înaintată, încît acestea împiedică în mod definitiv normalizarea proceselor metabolice morbide.

Importanța fermenților pancreatici în procesele digestive este bine cunoscută. Scăderea lor produce tulburări importante în digestia albuminelor și a grăsimilor. Este bine cunoscută scăderea toleranței distroficilor mai ales față de albume și grăsimi. Cu toate că pînă în prezent am considerat că la distrofici digerarea alimentelor este puțin atinsă, totuși cercetările ulterioare ne-au arătat că în fazele mai avansate ale distrofiei nu numai resorbția și metabolismul intermediar este alterat ci în același timp este alterată și digerarea unor compuși alimentari. Este natural deci, că dacă aparatul exocrin al pancreasului suferă modificări morfologice mai ușoare sau mai grave, ca acestea să producă o tulburare oarecare în digerarea unor componenți alimentari. Natural, dacă digerarea este insuficientă nici resorbția nu poate fi corespunzătoare. Iar ca o urmare a resorbției insuficiente a albuminelor producerea enzimelor pancreatice va fi la fel insuficientă. Astfel, se produce un cerc vicios, în cursul căruia reversibilitatea stării distrofice scade foarte mult.

Monografia lui G. Seifert din anul 1956 se ocupă în mod amănunțit cu alterățiunile morbide ale pancreasului copilului, sprijinit pe un vast material histologic documentar. În această lucrare foarte valoroasă găsim date prea puține referitoare la alterățiunile morfologice ale pancreasului la sugarii distrofici. Dintre autorii

maghiari *Véghelyi* și *Soós* s-au ocupat cu alterațiunile morfologice ale pancreasului în diferite boli acute și cronice, făcând și determinări enzimatică. Majoritatea datelor se referă la alterațiunile experimentale ale pancreasului.

Se pare că alterațiunile pancreasului sînt secundare. Toate procesele distrofizante pot să producă alterațiuni morfologice în pancreas, în mai mică măsură infecțiile, care produc alterațiuni acute și reversibile, mai mult însă carențele alimentare. Distroficul nu este în stare să resoarbă materiile fundamentale care sînt indispensabile pentru formarea acidului timonucleinic (*Ilgér* și *Würmer*). După *Véghelyi* lipsa aminoacizilor cu sulf ar fi cauza începutului alterațiunilor histologice din pancreas.

În anii din urmă am făcut examinări histologice sistematice din pancreasul distrofizilor decedați. În total am prelucrat 37 cazuri, din care 12 ne-au figurat drept control. În primul rînd ne-au interesat alterațiunile histologice din pancreas, adică modificările structurale histologice ale pancreasului în diferitele faze ale distrofiei. În materialul nostru figurează 8 distrofici de gradul I, 7 distrofici de gradul II și 10 distrofici de gradul III.

Grupa de control a fost reprezentată de sugarii decedați în diferite boli acute grave (tetanus, dizenterie toxică, enterocolită acută, bronhopneumonie toxică). La aceștia structura histologică a pancreasului a fost abia modificată. În cazurile cu un decurs ceva mai prelungit am găsit o ușoară distrofie parenchimatooasă, edem al interstițiului și ici-colo infiltrații celulare, mai rar o înmulțire abia perceptibilă a țesutului conjunctiv.

Am împărțit sugarii în trei grupe corespunzătoare gradului distrofiei:

În prima grupă am înrolat sugarii cu distrofie de gradul I. În patru cazuri am găsit normală structura histologică, în 2 o ușoară distrofie parenchimatooasă, în 2 cazuri am găsit și focare necrotice. În 4 cazuri am observat o dilatație exprimată a canalelor excretorie, imenul lor fiind umplut cu o masă acidofilă homogenă (dischilie). Cauza morții acestor sugari a fost bronhopneumonia, enterocolita sau toxicoza, atașată procesului distrofic. Distrofia a fost ușoară în toate cazurile, coeficientul lor de dezvoltare era între 0,70—0,80. Toți au fost alimentați artificial, și au fost distrofici înaintea maladiilor care a cauzat moartea lor. Alimentația nu a fost adecvată nici din punct de vedere calitativ, nici cantitativ. Presupunem că alimentația lor insuficientă a cauzat anumite alterații histologice în pancreas, care a fost agravat mai pe urmă și de infecții intercurrente. Este cert că maladia acută supraadăugată distrofiei a luat parte la declanșarea structurii patologice a pancreasului, fapt dovedit de altfel și în cazurile noastre de control.

În grupa a doua am încadrat sugarii cu distrofie de gradul II. La aceștia acinii pancreasului sînt atrofizați într-o măsură mai mică sau mai mare, țesutul conjunctiv este înmulțit în mod vizibil. În unele cazuri parenchimul este edematizat, dischilia acinilor și canalelor excretorie se poate observa în toate cazurile, dilatația acestor canale cu lă fel se constată fără excepție. Coeficientul de dezvoltare al acestor sugari a fost între 0,50—0,70. Alimentația lor, exceptînd primele 2 săptămîni, a fost artificială, aproape în fiecare caz s-a constatat o enterocolita confirmată și anatomo-patologic.

În grupa a treia am încadrat sugarii cu distrofie de gradul III. La aceștia am găsit următoarele modificări: în toate cazurile pancreasul era extrem de atrofiat. Procesul atrofic atinge nu numai masa glandulară, dar și lobulii. Lobulii sînt atrofizați. Înmulțirea țesutului conjunctiv se observă mai ales în jurul canalelor excretorie. În alte cazuri țesutul conjunctiv înmulțit se ramifică între lobuli, despărțindu-i în insule neregulate (organoscleroza). Elementele mai tinere ale țesutului conjunctiv se pot observa între canalele glandulare terminale pe care le dislocă. Acinii sînt mai mici, uneori observîndu-se numai umbra lor; citoplasma este abia perceptibilă, iar masa nucleolară este picnotică. Celulele centroacinoase au dispărut. În 2/3 a cazurilor, pe lângă cele observate mai sus există semnele unei inflamații seroase de intensitate diferită. Într-un caz în parenchim se observă o dischilie, cu dilatația canalelor excretorie așezate în focare, umplute cu un material care se colorează metachromatic.

Coeficientul de dezvoltare al acestor sugari este sub 0,50, câteodată 0,40. La examenul anatomo-patologic aproape la toți am găsit enterocolită. În unele cazuri am găsit și antrită, care din cauza internării tirzii, sau din cauza stării grave a sugarului a rămas fără intervenție, acestea decedând.

Discuție. Precum reiese din datele histologice prezentate, acestea sînt din ce în ce mai grave, corespunzătoare gradului de distrofie. În cazurile ușoare de distrofie, am observat numai o modificare ușoară a aciniilor, scleroza lor cu diatazii moderate ale canalelor excretorie. În distrofia de gradul III însă tabloul histologic se schimbă foarte mult: aici domina hiperplazia țesutului conjunctiv. Lobulii glandulari sînt așa de sclerozați încît abia se pot recunoaște și structura celulară este fundamental schimbată, citoplasma în dispariție, masa celulară este picnotică. Pentru stadiul ultim este caracteristică organoscleroza. Nu este îndoielnic că aceste grave modificări histologice scad în mod deosebit funcția pancreasului exocrin.

Aspectul histologic de mai sus reprezintă numai o latură a tabloului extrem de complex al distrofiei sugarului, care desigur are mulți componenți. Mulți factori, funcții vicioase, schimbările morfologice ale organelor, duc la dezvoltarea stadiului final al distrofiei. Patomecanismul acestui stadiu final este însă discutat și astăzi, mai ales pentru faptul că se vindecă foarte rar. Distrofia nu este vindecabilă, mai ales cînd ajunge în stadiul așa zis „irreversibil”. În această ireversibilitate joacă un rol important pancreasul cirotic. Toleranța scăzută a atrofiei or față de unele alimente este cunoscută. La alimentația mai bogată în albumine și grăsimi răspunde cu stări dispeptice. Deci digestia acestor alimente suferă deja înaintea resorbției lor. Răspunzător de aceste funcții viciate este cu toată siguranța și insuficiența funcționare a pancreasului exocrin.

Sosit la redacție: la 8 aprilie 1958.

Bibliografie

Seifert G.: Die pathologie des kindlichen Pankreas. Leipzig, 1956; Véghelyi: Orvosi Hetilap, 1950, 27; Puskás Gy., Nagy L.: Revista Medicală 1957, 5.

ДАННЫЕ К МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ИЗМЕНЕНИЯМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЛАДЕНЦА С АТРОФИЕЙ

Пушкаш Д., Надь Л.

Авторы исследовали гистологические изменения поджелудочной железы у младенцев с атрофией, и пришли к заключению, что соответственно степени атрофии в эндокринном железистом аппарате имеются тяжелые изменения. Это выражается в том, что железистая строма постепенно уменьшается, сморщивается и склерозирована. Вследствие этого ухудшается энзимовыделительная функция поджелудочной железы которая играет большую роль в снижении толерантности при атрофии так, что процесс становится необратимым.

ALTÉRATIONS MORPHOLOGIQUES DU PANCREAS DANS L'ATROPHIE INFANTILE

Gy. Puskás, L. Nagy

Les auteurs ont investigué les altérations histopathologiques du pancreas dans l'atrophie infantile. Ils concluent, que les altérations graves dans l'appareil exocrine glandulaire correspondent au grade d'atrophie. Ceci se manifeste dans l'atrophie sclérotique progressive de la substance glandulaire du pancreas. En conséquence, la sécrétion enzymatique est fortement réduite; Cela entraîne une diminution progressive de la tolérance alimentaire des enfants dystrophiques, ce qui rend le processus irréversible.

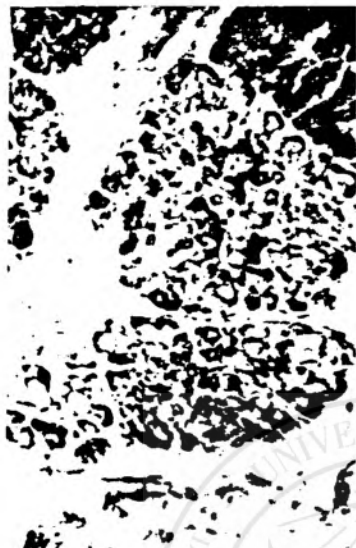


Fig. nr. 1.

Distrofie gradul III. Discebitie acinoasă localizată în focare pe alocuri cu dilatații cistoase ale acinilor. În jurul lobuliilor hiperplazia țesutului conjunctiv. Nr. autop. 326/1956. Mărime: 150.

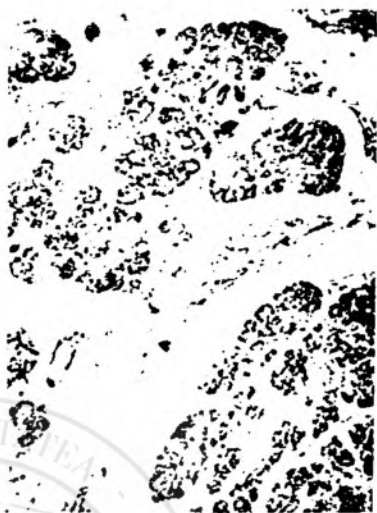


Fig. nr. 2.

Distrofie gradul III. Atrofiie parenchimatoasă pronunțată cu hiperplazia țesutului conjunctiv. Nr. autop. 494/1956. Mărime: 90.

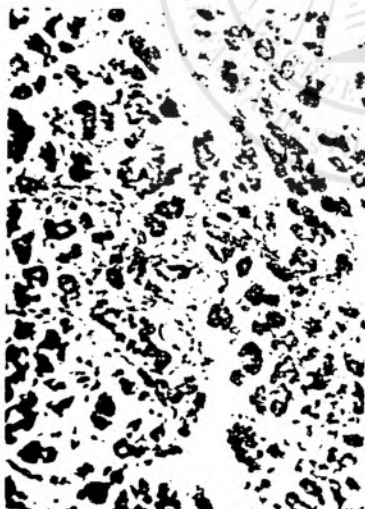


Fig. nr. 3.

Distrofie gradul III. Atrofia acinilor pe alocuri dilatați și hiperplazia țesutului conjunctiv. Nr. autop. 321/1956. Mărime: 150.

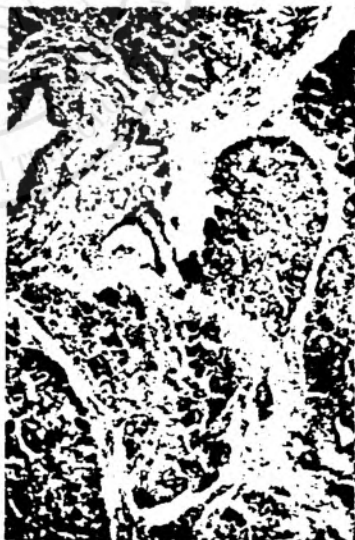


Fig. nr. 4.

Distrofie gradul III. Hiperplazia țesutului conjunctiv care separă lobuliile în particule inegale. Nr. autop. 361/1958. Mărime: 90.

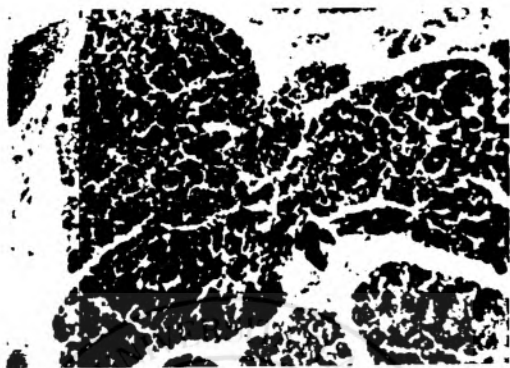


Fig. nr. 5.

*Distrofie gradul III. Atrofie cu scleroză generală a lobulilor
Nr. autop. 87/1958. Mărime: 90.*

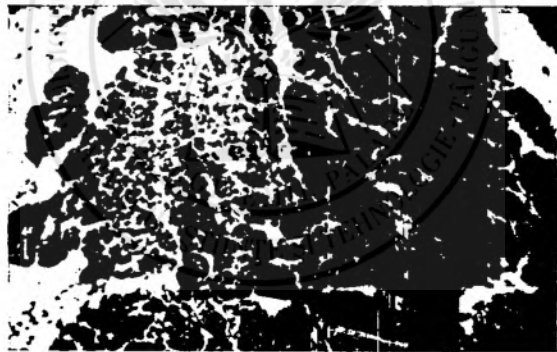


Fig. nr. 6.

*Distrofie gradul III. Atrofie cu scleroză, numai pe alocuri se
poate recunoaște structura glandulară. Canaliculi excretori re-
lativi înmulțiți și hiperplazia țesutului conjunctiv. Nr. autop.
44/1956. Mărime: 150.*