

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ НЕРВОВИХ СТРУКТУР ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ВЕНОЗНІЙ ГІПЕРЕМІЇ ОРГАНІВ БАСЕЙНУ ВОРІТНОЇ ВЕНИ

Трикур М. Ю.

Ужгородський державний університет, м. Ужгород

Згідно оцінкам ВООЗ, щорічно гепатитом типу В інфікується більше одного мільйона людей, а число хронічних носіїв вірусу В в різних країнах світу досягло 500 млн. і продовжує зростати. Особливо небезпечним є хронічний НВе-позитивний гепатит В, що за морфологічними та клінічними характеристиками відповідає хронічному активному гепатиту з потенціальною загрозою розвитку вірусного цирозу печінки (ХАГ-цироз В) [1].

Чому ми наводимо ці дані? Справа в тому, що саме цироз печінки є однією з найбільш частих причин розвитку синдрому портальної гіпертензії. При такому важкому захворюванні уражуються також непарні органи черевної порожнини басейну ворітної вени, в яких розвивається венозна гіперемія, яка є важливим патогенетичним фактором морфологічних змін в цих органах.

Найбільше серед цих органів нас зацікавив стан підшлункової залози, яка ембріонально, топографоанатомічно та функціонально тісно поєднана з печінкою і патологічно змінюється при захворюваннях печінки. Чому саме підшлункової залози? В.П.Асеев із співавт.[2] зазначає, що практично не досліджені морфологічні зміни шлунка, 12-ти паллої кишки та підшлункової залози при захворюваннях печінки, особливо при їх супутниці - портальній гіпертензії. Виходячи з вище сказаного та аналізу літератури по даній проблемі, можна чітко стверджувати, що детальне морфологічне вивчення структурних змін підшлункової залози, особли-

во її інтраорганного нервового апарату в умовах портальної гіпертензії різними методами морфоаналізу не проводилось, а деякі дані з цього приводу, мають оглядовий характер. На нашу думку, це пов'язано з тим, що підшлункова залоза - один з найважчих органів в плані морфологічних досліджень, а нейрогістологічні методи дослідження часто призводять до артефактів.

Тому ми поставили собі мету - за допомогою сучасних методів морфоаналізу вивчити структурні зміни нервового апарату підшлункової залози в умовах експериментальної портальної гіпертензії та венозної гіперемії. Дослідження виконано в експерименті на собаках, підшлункова залоза яких за багатьма морфофункціональними показниками близька до людської, та кішках, у яких добре розвинені кінцеві рецепторні прилади залози. Венозна гіперемія підшлункової залози у тварин була досягнута шляхом створення підпечінкової (позапечінкової) форми портальної гіпертензії. При цьому тваринам із строками спостереження до 14 діб проводилося звуження портальної вени лавсановою лігатурою, а тваринам із більшим строком (від 14 діб до 6 міс.) проводили вживлення в портальну вену спеціального стенозуючого пристрою [3]. Критерієм необхідного для експерименту звуження портальної вени було підвищення портального тиску вище 300 мм водяного стовпа за флеботонометром Вальдмана та зменшення об'ємного кровотоку не менше, ніж на 50 відсотків від вихідного.

Моделювання венозної гіперемії виконано на 24 (непородистих) собаках та 6 кішках, які були порівну розподілені на 6 груп, одна з яких була контрольна. В різні строки експерименту (1-3 доба, 5-11 доба, 14-30 доба, 1-3 міс., 3-6 міс.) тваринам проводилась повторна лапаротомія для забору шматочків паренхіми підшлункової залози з головки, тіла та хвостової частини, які фіксували в 10% нейтральному формаліні та заливали в парафінові блоки. Мікротехнікою виготовляли гістологічні препарати, які вивчали під світловим мікроскопом. Із методів забарвлення препаратів були застосовані загальні (гематоксилін-еозин, за Ван-Гізон) та спеціальні (імпрегнація за Більшовським-Грос, забарвлення тигроїдної субстанції за Ніслем).

Відомо, що власний нервовий апарат підшлункової залози представлений трьома групами структурних компонентів: нервові ганглії, нервові волокна (пре-, внутрішньо-, та постгангліонарні) та рецепторні прилади (вільні та капсульовані). В різні строки експериментальної венозної гіперемії виявлені морфологічні зміни нервових структур залози.

В ранні строки моделювання венозної гіперемії (до 3 діб) виявляються суттєві зміни в нейроцитах гангліїв підшлункової залози: центральний хроматоліз ядер, їх периферичне зміщення, наростання перичелюлярного набряку. Така патоморфологія нейроцитів вказує на реактивні зміни. В нервових волокнах в цей період значно виражений набряк периневральної піхви та звивистість нервових волокон, спостерігається також гіпераргентофілія та вакуолізація осьових циліндрів. В рецепторних приладах залози відбувається набряк і набухання претермінальних відділів вільних рецепторів, гіпертрофія синаптичних утворень на тілах нейронів, а також гіпераргентофілія.

Деструктивні зміни в нервових клітинах мікрогангліїв залози починаються з 5 доби і характеризуються дисаргентофілією: гіпераргентофілія характерна для клітин типу Догель 1 (еферентні нейрони з короткими дендритами та довгими аксонами), а гіпоаргентофілія - для клітин типу Догель II (аферентні нейрони з довгими дендритами і короткими аксонами). Центральний хроматоліз ядер переходить у тотальний. Зміни деструктивного характеру в нервових волокнах починаються приблизно на 7 добу. Проходить фрагментація нервових волокон (Рис.1), деструктивний розпад та фрагментація претермінальних відділів волокон вільних нервових рецепторів (Рис.2). Особливої уваги в період деструктивних змін заслуговує той факт, що в пластинчатих тільцях (Фатера-Пачіні), що відіграють роль барорецепторів, відбувається розпад внутрішньої та зовнішньої колб (Рис.3).

З 14 по 30 добу в інтраорганному нервовому апараті залози відбуваються явища гострого подразнення. В нейроцитах в цей період можна часто

спостерігати кугель-феномен та різний ступінь вираження хроматофільної субстанції: гомогенна, у вигляді грубих глибок, відсутня. Нервові волокна в цей період різко звивисті з нерівномірно розподіленою нейроплазмою по ходу осьових циліндрів.

Стосовно внутрішньоорганних рецепторів потрібно відмітити, що часто можна зустріти ділянки паренхіми підшлункової залози з картиною розпаду вільних деревоподібних рецепторів.

Спостерігаючи гістологічну картину стану нервових структур підшлункової залози з 1 по 3 міс. можемо констатувати, що явища гострого подразнення переходять в зміни хронічного подразнення: починає зростати кількість фібробластів, колагенових волокон, макрофагів, судин мікроциркуляторного русла в мікрогангліях залози - розвиток гіперплазії стромальних елементів. Але найбільш прогностично несприятливим є факт помітного зменшення кількості нейроцитів в гангліях підшлункової залози. В нервових волокнах до 3 міс. наростає поліморфізм патологічних процесів, а також гіпертрофія (Рис.4) синаптичних бруньок на тілах нервових клітин. Поліморфна картина змін виявляється також при спостереженні патоморфологічних процесів в цей період у вільних рецепторних приладах, серед яких можна зустріти рецептори, що майже не відрізняються від морфологічно незмінених.

Від 3 до 6 місяців з часу моделювання венозної гіперемії в нервовому апараті підшлункової залози виявляються патоморфологічні процеси ішемічного генезу. В цей період різко зменшується кількість нейроцитів, які розміщуються на периферії гангліїв, а центральні зони заселяються стромальними елементами та судинами мікроциркуляторного русла (Рис.5). В мікрогангліях зменшується також кількість внутрішньогангліонарних волокон та синаптичних зв'язків. Для нервових волокон характерною є мозаїчність їх перетворень. Ішемічні зміни в кінцевих рецепторних приладах залози призводять до зменшення кількості рецепторів всіх типів.

Таким чином, венозна гіперемія непарних органів черевної порожнини басейну ворітної вени при розвитку синдрому портальної гіпертензії призводить до значних патоморфологічних змін усіх ланок інтраорганного нервового апарату підшлункової залози. На підставі морфологічних змін протягом дослідження (6 міс.) можна виділити п'ять періодів ураження нервових структур підшлункової залоз при венозній гіперемії:

- 1 - реактивні зміни - 1-3 доба,
- 2 - деструктивні процеси - 5-14 доба,
- 3 - явища гострого подразнення 14-30 доба,
- 4 - зміни хронічного подразнення 1-3 міс.,
- 5 - ішемічні процеси - від 3 міс. і більше.

Ми вважаємо, що ці зміни пов'язані як із безпосередньо дією фактора гіперемії на внутрішньорганний нервовий апарат, так і з дест-

руктивно-склеротичними процесами в паренхімі підшлункової залози.

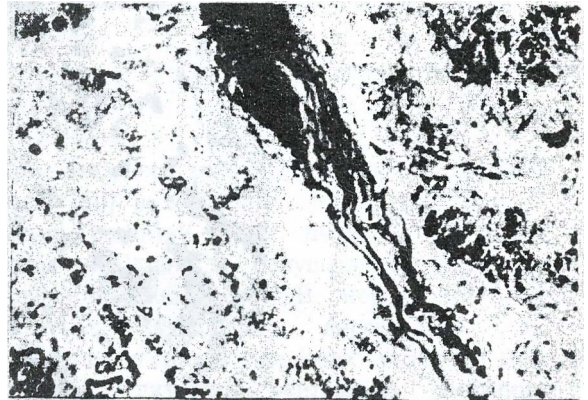
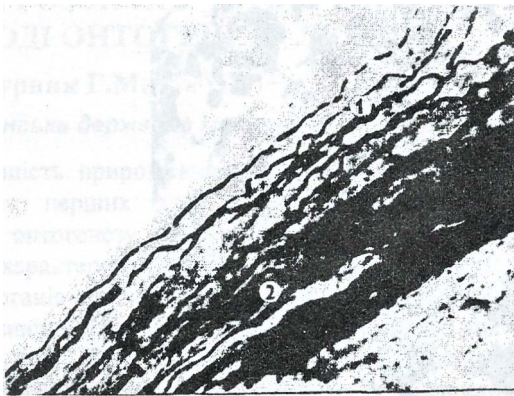


Рис. 1. Деструктивні зміни нервових волокон підшлункової залози собаки.

1 - фрагментація та деструктивний розпад волокон;
2 - нерівномірний розподіл нейроплазми по ходу осевих циліндрів.

Забарвлення: імпрегнація сріблом.

Зб.: об. 10 × ок.40.

Рис. 2. Деструктивні зміни нервових волокон підшлункової залози кішки.

1 - фрагментація претермінальних відділів волокон вільних нервових рецепторів.

Забарвлення: імпрегнація сріблом.

Зб.: об. 10 × ок.40.

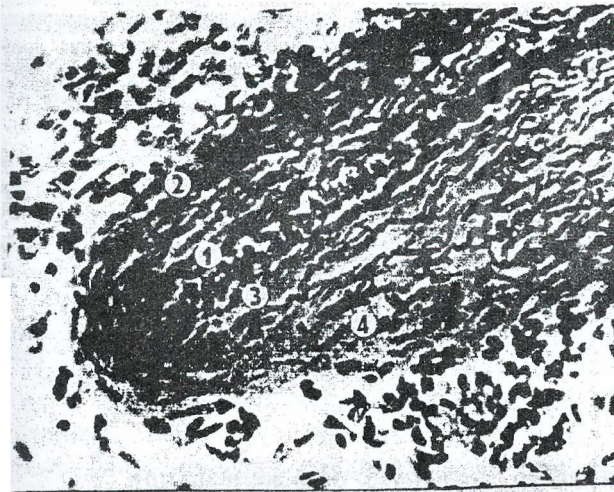


Рис. 3. Деструктивний розпад тільця Фатера-Пачіні в підшлунковій залозі кішки.

1 - внутрішня колба тільця; 2 - зовнішня колба з явищами деструктивного розпаду; 3, 4 - деструктивний розпад внутрішньої та зовнішньої колб.

Забарвлення: гематоксилін-еозин. Зб.: об. 15 × ок.40.



Рис. 4. Зміни хронічного подразнення в нервових волокнах підшлункової залози собаки.

1 - багаточислені синапси на перикаріонах нейроцитів; 2 - гіпертрофія синаптичних бруньок.

Забарвлення: імпрегнація сріблом.

Зб.: об. 10 × ок.40.

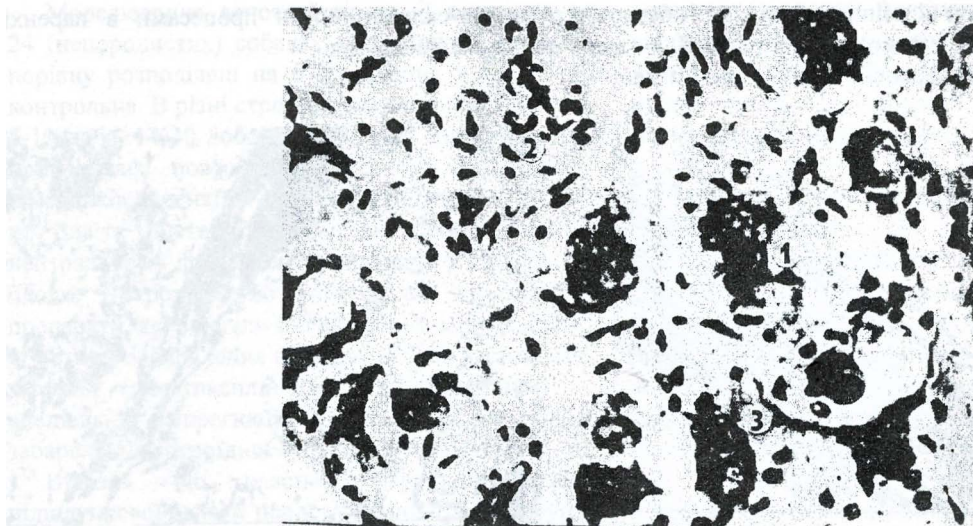


Рис. 5. Ішемічні зміни в нервовому ганглії підшлункової залози собаки.

1 - ішемічно змінені нейроноти; 2 - заселення центральних зон вузла стромальними елементами;
3 - нейроноти на периферії нервового вузла. Забарвлення: за Ніслем. Зб.: об. 20 × ок.40.

ЛІТЕРАТУРА

1. Соринсон С.Н. Инфекционные болезни в поликлинической практике.-Санкт-Петербург: Гиппократ, 1993.-С.182-186.
2. Асеев В.П., Карташова О.Я., Клейна Р.Ф., Соколова Л.М. Струк-турнофункциональная характеристика изменений в печени, желудке, двенадцатиперстной кишке, поджелудочной железе и селезенке при экспериментальном сужении воротной вены у собак //Успехи гепатологии:-Рига.-1987, Вып.13.-С 224-240.
3. Кульчицкий К.І., Ковальський М.П., Ніяздурдієв Т.К. Пристрій для моделювання портальної гіпертензії. АС СРСР № 141366.
4. Турсунов А.М. Патологические изменения нервного аппарата поджелудочной железы при циррозах печени //Матер.Х конференции молодых ученых и специалистов Ташкентского научного центра хирургии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.-Ташкент.-1992.-С. 31-32.
5. Ковальський М.П., Трикур М.Ю. Структурні зміни нервових апаратів підшлункової залози за умов експериментальної венозної гіперемії //Актуальні питання морфогенезу. -Матер. наукової конференції товариства анатомів, гістологів, ембріологів і топографанатомів України.- Чернівці, 1996.-С.151-152.
6. Шульгай А.Г., Герасимюк І.Є. Слабий О.Б. Структурно-функціональні особливості судинного русла підшлункової залози при механічній жовтяниці //Актуальні питання клінічної і експериментальної медицини.-Тези допов.наук.конф.- Тернопіль, 1994.-С.282-284.

РЕЗЮМЕ

Патоморфологические изменения нервных структур поджелудочной железы при экспериментальной портальной гипертензии и венозной гиперемии органов бассейна воротной вены

Трикур М.Ю.

В условиях экспериментальной портальной гипертензии, которая была достигнута путем сужения воротной вены у собак и кошек, в органах бассейна воротной вены возникает венозная гиперемия. В разные сроки эксперимента изучены патоморфологические изменения нервного аппарата поджелудочной железы на гистологических препаратах.

Результаты свидетельствуют о реактивных, деструктивных и ишемических изменениях во всех структурных компонентах нервного аппарата поджелудочной железы.

SUMMARY

Pathomorphological changes of pancreatic nervous structures under experimental portal hypertension and venous hyperemia of portal vein basin organs

Trykur M. Yu.

Under experimental portal hypertension obtained by means of contraction of the portal vein in dogs and cats, venous hyperemia of portal vein basin organs develops. Pathomorphological changes of pancreatic nervous structures in different terms of the experiment have been studied on histological preparations.

The results indicate reactive, destructive and ischemic changes at all structural components of pancreatic nervous structures.
