

© Джафаров Н.Ш., 2010

УДК 616.37-002:616.379-008.64]:616.136.4+616.37-091

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРИОРГАННОГО СОСУДИСТО-НЕРВНОГО АПАРАТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И СОЛНЕЧНОГО СПЛЕТЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

*Н.Ш.Джафаров*

*Азербайджанский медицинский университет, г. Баку*

### ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ВНУТРІШНЬООРГАННОГО СУДИННО-НЕРВОВОГО АПАРАТУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ І ЧЕРЕВНОГО СПЛЕТЕННЯ ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ ТА ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

**Резюме.** Наведено патоморфологічні зміни внутрішньоорганичних судин і нервового апарату підшлункової залози та черевного сплетення при гострому посттравматичному і нетравматичному панкреатиті та цукровому діабеті. Установлено, що патоморфологічні зміни при травматичному і нетравматичному панкреатиті різняться між собою.

**Ключові слова:** гострий панкреатит, цукровий діабет, нейропатії, мікроангіопатії.

В современной литературе указывается на большую роль экзокринных энзимов в возникновении острых панкреатитов (ОП). Протекание этого процесса объясняется следующим образом: 1) в результате закупорки протоков поджелудочной железы (ПЖ) возникает некроз ее ткани под влиянием аутоферментов; 2) в результате некроза сосудистой стенки происходит диапедез крови в интерстициальную ткань; 3) под влиянием ферментов, расщепляющих липиды, развивается жировой некроз; 4) развивается воспалительная реакция. Одним из основных признаков ОП является жировой некроз, возникающий в строме ПЖ, перипанкреатических участках и в брюшной стенке. Самыми тяжелыми формами являются острые геморрагические панкреатиты, которые чаще возникают в процессе развития посттравматических панкреатитов. По этиологии различают следующие группы панкреатитов: 1) метаболические (алкоголь, гиперлиппротеинемия, генетический фактор); 2) механические (жёлчные камни, травматические, хирургические операции); 3) сосудистого происхождения (шок, артериальная эмболия); 4) инфекционные (паратит, вирус коксаки) [1].

Протекание ОП, этиологические факторы, многочисленные исследования (биохимические, лапароскопические, ангиографические,

интраоперационные, патоморфологические) и эксперименты на животных указывают на наличие изначально асептического воспаления. При ОП развиваются некроз панкреатоцитов и ферментные аутоагрессии, дегенерация железы и жировой некроз. Вокруг очагов жирового некроза формируется демаркационная воспалительная реакция, характер которой регулируется степенью вовлечения в патологический процесс местных медиаторов воспаления, а также калликреин-кининовой, плазминовой и тромбоцитарной систем. Если патобиохимический процесс ограничивается в первом каскаде, то формируется жировой панкреонекроз. Преобладание перифокального плазморрагического отека и клеточной инфильтрации при жировом панкреонекрозе в известной мере позволяет предположить ведущее значение местных медиаторных механизмов в формировании его морфофункциональных отличий. Возможно, вследствие появления в интерстиции ингибирующих факторов происходит спонтанное купирование аутолитического процесса и развивается мелкоочаговый панкреонекроз, который, будучи клинической abortивной формой, определяется как отечный панкреатит. С этой точки зрения жировой панкреонекроз, формирующийся в результате влияния группы липолитических фермен-

тов ПЖ и патобиохимического влияния местных воспалительных медиаторов, склоняется к abortивному или медленно прогрессирующему (рецидивному) течению [2-4].

**Материал и методы.** Исследовали ПЖ, брюшную часть аорты и солнечное сплетение при аутопсии 40 лиц, умерших от посттравматического (15) и нетравматического (15) ОП и сахарного диабета II типа (10) в возрасте от 20 лет и выше (мужчин – 30, женщин – 10). Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофукцином, по методу Бильшовского-Гросс, Расказовой. Ткани ПЖ размером 1 мм<sup>3</sup> фиксировали в буферной системе и осмиуме, обезвоживали в спиртах, окрашивали уранил-ацетатом. Срезы изучали под микроскопом JEM-100s. Адренергические нервы изучали методом флюоресцентной микроскопии [5, 6]. Холинергические нервы окрашивали по методу Корновского-Руц при температуре 37°C в течение 2 ч. Для электронной микроскопии кусочки тканей брали в течение 2-3 ч после смерти.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При посттравматическом панкреатите в артериолах и венах наблюдались тромбозы и

стаз, диапедез эритроцитов в межтучной ткани (рис. 1). На капсуле ПЖ и под ней выявлены очаги кровоизлияния различных размеров. В некоторых препаратах наблюдаются лейколимфоцитарные и макрофагальные инфильтрации. В окружающих тканях ПЖ наблюдается жировой некроз. В сосудах, питающих стенку брюшной части аорты, наблюдается полнокровие. Определяются кровоизлияния в подинтимных участках и в мышечном слое стенки брюшной части аорты.

Как при ОП посттравматического происхождения, так и при нетравматических панкреатитах в микроциркуляторном русле наблюдаются стаз и кровоизлияния. При острых нетравматических панкреатитах определяется меньшая интенсивность кровоизлияний в сосудах, питающих стенки артерий ПЖ, а в сосудах стенки брюшной части аорты наблюдаются признаки стаза без кровоизлияний. В перипанкреатических тканях, как и при посттравматических панкреатитах, развивается жировой некроз.

При исследовании препаратов, подготовленных по методу Бильшовского-Гросс, при посттравматических панкреатитах в миелиновых нервных волокнах ПЖ выявляются признаки острой дистрофии (рис. 2). При ОП нетрав-

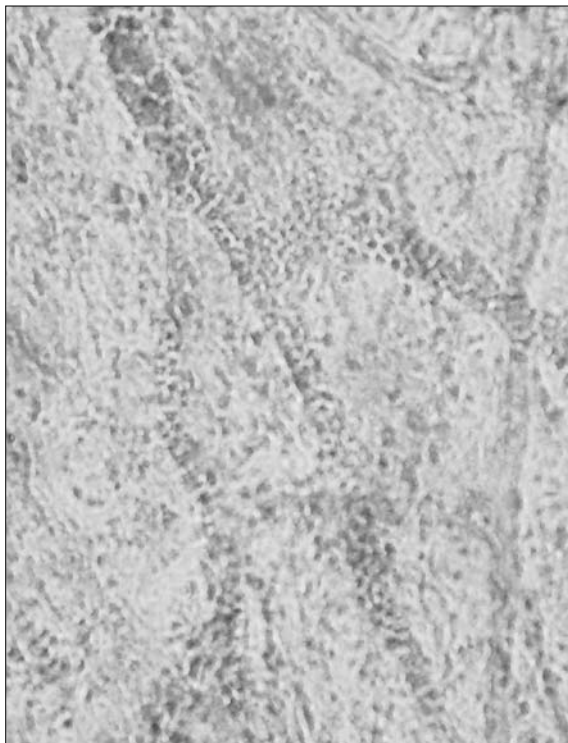


Рис. 1. Стаз и кровоизлияния в сосудах стенки артерий поджелудочной железы при посттравматическом панкреатите. Микропрепарат. Окрашивание гематоксилином и эозином. Ув. 400<sup>x</sup>.



Рис. 2. Дистрофия миелиновых нервных волокон в строме поджелудочной железы при посттравматическом панкреатите. Микропрепарат. Окрашивание по методу Бильшовского-Гросс. Ув. 400<sup>x</sup>.

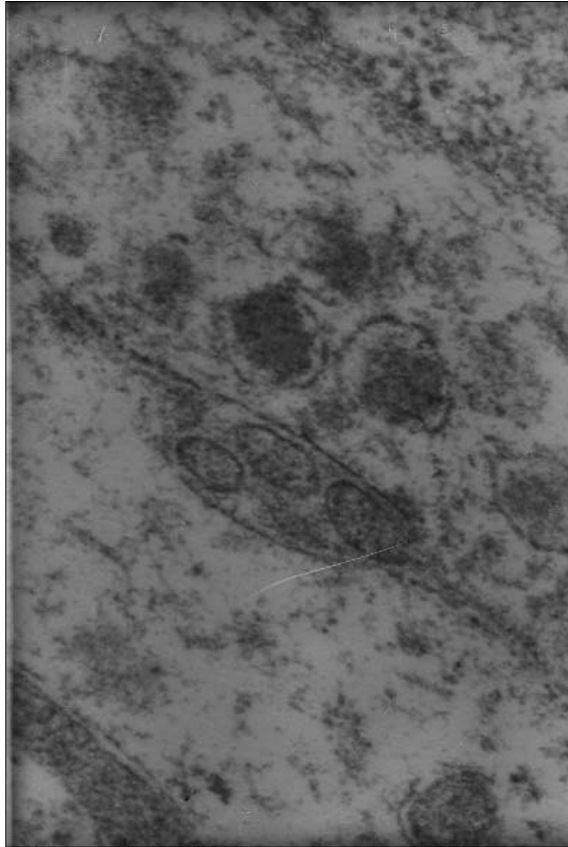


Рис. 3. Посттравматический панкреатит. Безмиелиновое нервное окончание богато синаптическими пузырьками. Электронограмма. Ув. 20000<sup>х</sup>.



Рис. 4. Распределение холинергических нервных волокон в строме поджелудочной железы при сахарном диабете. Микропрепарат. Окрашивание по методу Корновского-Руц. Об. 20, ок. 10.

матического происхождения во внутриорганных нервных волокнах аргентофилия более выраженная. В то время, как при ОП посттравматического и нетравматического происхождения наблюдается гипераргентофилия, которая отражает гиперреактивность в солнечном сплетении, при сахарном диабете наблюдается дистрофия нервных волокон. Некоторые нервные пучки на островках Лангерганса разветвляются. Ответвленные нервные волокна образуются, в основном, за счёт ветвей чувствительных нервов. В то время, как 1-2 ветви разветвляются на островках Лангерганса, другие ответвляются на сосудах и перивазальной соединительной ткани. При ОП посттравматического и нетравматического происхождения наблюдается слабость флюоресценции адренергических нервов и нервных ганглиев ПЖ. Вероятно, это связано с влиянием на симпатичные нервы болевого шока, возникающего при этих заболеваниях. В парасимпатических нервных элементах, расположенных в ткани ПЖ и вокруг жирого

некроза, наблюдается увеличение активности ацетилхолинестеразы.

Электронномикроскопически установлено, что при острых посттравматических и нетравматических панкреатитах миелиновые нервные волокна теряют миелиновую оболочку, под мембраной ацинарной клетки образуется большое количество синаптических пузырьков (рис. 3). В последнее время широко изучается влияние промежуточных продуктов, возникающих при нарушении обмена веществ, на микроциркуляторную сосудистую систему и периферический нервно-рецепторный аппарат [7, 8].

При микроскопическом исследовании препаратов ПЖ, окрашенных гематоксилином и эозином, в микроциркуляторной русле и в сосудах, питающих сосудистую стенку артерий органа, выявлено утолщение базальной мембраны. В атеросклерозированных участках артерий ПЖ наблюдается выраженное уменьшение микроциркуляторной сосудистой системы и сосудов, питающих сосудистую стенку артерий.

При сахарном диабетe II типа на фоне уменьшения флюоресценции в адренергических нервах ПЖ наблюдается увеличение активности ацетилхолинэстеразы в холинергических нервах (рис. 4).

**Выводы.** 1. Патоморфологические изменения при травматических панкреатитах более выражены в микроциркуляторной сосудистой системе. 2. При травматических панкреатитах

во внутриорганном нервном аппарате поджелудочной железы больше проявляется дистрофия, при нетравматических панкреатитах в нейронах нервных ганглиев и солнечном сплетении наблюдается гиперреактивность. 3. При травматических и нетравматических панкреатитах наблюдается уменьшение медиаторов симпатических нервов и увеличение медиаторов парасимпатических нервов поджелудочной железы.

### Литература

1. Karne S. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. Presents the concepts of intrasellular activity on of acinar proenzymes / S.Karne, F.S.Corelick // *Surg. Clin. North. Am.* – 1999. – Vol. 79. – P. 699.
2. Савальев В.С. Острый панкреатит / Савальев В.С., Буянов В.М, Огнев Ю.В. – М.: Медицина, 1983. – 240 с.
3. Чернух А.М. Микроциркуляция / Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. – М.: Медицина, 1975. – 456 с.
4. Шахламов В.А. Капилляры / Шахламов В.А. – М.: Медицина, 1971. – 200 с.
5. Сахарова А.В. Дальнейшая разработка простого "водного" метода выявления втруриклеточных моноаминов. Люминесценция адренергических волокон в тканях теплокровных / А.В.Сахарова, Д.А.Сахаров // *Цитология.* – 1968. – Т. 10. – С. 1460-1466.
6. Falc B. detailed methodological description of the fluorescence method for the cellular domonstration of biogenic monoamines / B.Falc, C.A.Owman // *Acta. Unit. Lond.* – 1965. – Vol. 7. – P. 1-23.
7. Мамедов М.Н. Метаболический синдром больше, чем сочетание факторов риска / М.Н.Мамедов // *Принципы диагностики и лечения.* – М., 2006. – С. 3-48.
8. Хадинат Л.А. Кластеры компонентов метаболического синдрома у больных сахарным диабетом типа 2 / Л.А.Хадинат, Н.Б.Перов, М.Н Мамедов [и др.] // *Пробл. эндокринолог.* – 2001. – № 4. – С. 30-34.

### ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРИОРГАННОГО СОСУДИСТО-НЕРВНОГО АППАРАТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И СОЛНЕЧНОГО СПЛЕТЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

**Резюме.** Приведены патоморфологические изменения внутриорганных сосудов и нервного аппарата поджелудочной железы и солнечного сплетения при остром панкреатите и сахарном диабете. Установлено, что патоморфологические изменения при травматическом и нетравматическом панкреатите отличаются друг от друга.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, сахарный диабет, нейропатии, микроангиопатии.

### PATHOMORPHOLOGIC CHANGES OF THE INTRAORGAN VASCULONERVOUS APPARATUS OF THE PANCREAS AND SOLAR PLEXUS IN ACUTE PANCREATITIS AND DIABETES MELLITUS

**Abstract.** The authors have presented pathomorphological changes of the intraorganic vessels and the nervous apparatus of the pancreas and the solar plexus in acute posttraumatic and nontraumatic pancreatitis and diabetes mellitus. It has been established that pathomorphologic changes in traumatic and nontraumatic pancreatitis differ between themselves.

**Key words:** acute pancreatitis, diabetes mellitus, neuropathy, microangiopathies.

Azerbaijan Medical University (Baku)

Надійшла 18.10.2010 р.

Рецензент – проф. М.П.Барсуков (Сімферополь)