

УДК 611.37.018.2+616.37-018.2].08:599.323.45
DOI: 10.24061/1727-0847.18.1.2019.7

О.А. Григор'єва, Н.В. Грінівецька

*Кафедри анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії
(зав. – проф. О.А. Григор'єва) Запорізького державного медичного університету*

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБУДОВИ СТРОМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Резюме. Шлунково-кишковий тракт при недиференційованій дисплазії сполучної тканини неминуче залучається до патологічного процесу. Встановлено збільшення частоти клінічних проявів з боку захворювань підшлункової залози, особливо її ендокринної частини, але морфологічні зміни будови підшлункової залози при НДСТ не наведено. Мета дослідження: встановити морфологічні зміни строми підшлункової залози щурів з експериментальною недиференційованою дисплазією сполучної тканини. Матеріал і методи. У якості експериментальної моделі недиференційованої дисплазії сполучної тканини обрана модель внутрішньоплідного введення антигену. Об'єктами дослідження стали 132 підшлункові залози білих лабораторних щурів. Досліджуваних тварин розподіляли на три групи: перша група – інтактні щури; друга – контрольні щури, яким вводили 0,05 мл фізіологічного розчину; третя – щури, яким вводили внутрішньоплідно у міжлопаткову ділянку 0,05 мл інактивованої спліт-вакцини Ваксигрип. Під час роботи з експериментальними тваринами керувалися Європейською конвенцією із захисту хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 18.03.86). Для оглядової мікроскопії застосовували забарвлення гематоксиліном та еозинном. Виявлення PNA+-лімфоцитів проводили із застосуванням лектину арахісу (PNA). Увесь комплекс глікозаміногліканів виявляли розчином альціанового синього при рН 2,6 з критичною концентрацією MgCl₂ 0,2M. Обробку отриманих числових результатів проводили за допомогою статистичних методів. Порівнювані результати вважали такими, що достовірно відрізняються при $p < 0,05$. Результати. У щурів, які внутрішньоутробно отримали антиген, відзначено збільшення загальної кількості лімфоцитів, що призводить до зміни мікрооточення та клітинного складу сполучної тканини зі збільшенням фіброblastів і зменшенням фіброцитів. Як наслідок, відбуваються зміни синтетичної активності клітин, що супроводжуються дисбалансом у накопиченні глікопротеїнів, глікозаміногліканів і вуглеводних залишків у сполучній тканині підшлункової залози та зниженням секреторної активності в ацинарних клітинах. Висновки. У тварин з експериментальною недиференційованою дисплазією сполучної тканини встановлено достовірне збільшення відносної площі сполучної тканини з 1-ї по 14-у добу життя, площа, яку займає екзокринна частина, на 4 % зменшена у новонароджених щурів порівняно з контрольною групою. На тлі зменшення відносної площі екзокринної частини у експериментальних тварин збільшується загальний вміст лімфоцитів у сполучній тканині підшлункової залози з 1-ї по 7-у добу життя. Серед лімфоцитів у експериментальних тварин збільшується вміст PNA+-лімфоцитів, при цьому збільшується кількість фіброblastів при зменшенні вмісту фіброцитів.

Ключові слова: підшлункова залоза; недиференційована дисплазія сполучної тканини; лімфоцит.

Сполучна тканина в організмі людини виконує безліч функцій, бере участь у забезпеченні більшості фізіологічних процесів, тому аномалії її розвитку характеризуються вираженим поліморфізмом клініко-морфологічних порушень, а також спричиняють формування вторинних (асоційованих) патологій з боку внутрішніх органів і систем, що сприяє розвитку хронічних захворювань. Різноманітність клінічних проявів недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) утрудняє її

діагностику. Недиференційовані форми є генетично різномірною групою станів, в основі яких лежить системний дефект сполучної тканини [1]. На відміну від диференційованих форм, недиференційована дисплазія сполучної тканини, яка широко поширена в популяції (від 13 % до 85 %), не має чітко обрисованої клінічної картини [2].

До сьогодні не вирішено питання: чи є НДСТ патологією або варіантом норми? Багато дослідників вважають її фоновим станом для розвитку

© Григор'єва О.А., Грінівецька Н.В., 2019

хронічних прогресуючих захворювань різних органів і систем організму [1, 3].

Шлунково-кишковий тракт (ШКТ) при НДСТ неминуче залучається до патологічного процесу. При НДСТ описана висока частота езофагітів, гастродуоденітів, дуоденогастральних і гастроезофагальних рефлюксів, гастроптоз, дивертикул стравоходу, гриж стравохідного отвору діафрагми, патології товстої кишки, холециститів тощо [4]. Дисплазія сполучної тканини може виступати як посилюючий чинник вираженості клінічних проявів з боку ШКТ [2]. Встановлено збільшення частоти клінічних проявів з боку захворювань підшлункової залози (ПЗ), особливо її ендокринної частини [5], але морфологічні зміни будови ПЗ при НДСТ не наведено.

Мета дослідження: встановити морфологічні зміни строми підшлункової залози щурів з експериментальною недиференційованою дисплазією сполучної тканини.

Матеріал і методи. У якості експериментальної моделі НДСТ обрана модель внутрішньоплідного введення антигена [6, 7]. Об'єктами дослідження стали 132 ПЗ білих лабораторних щурів від моменту народження до дев'яностаї доби постнатального життя, яких утримували у віварії згідно з відповідними рекомендаціями. Досліджуваних тварин розподіляли на три групи: перша група – інтактні щури; друга – контрольні щури, яким вводили 0,05 мл фізіологічного розчину; третя – щури, яким вводили внутрішньоплідно у міжлопаткову ділянку 0,05 мл інактивованої спліт-вакцини Ваксигрип, розведеної у рівних об'ємах (1:1) фізіологічним розчином. Тварин виводили з експерименту на 1-шу, 7-му, 14-ту, 21-шу, 45-ту та 90-ту добу постнатального життя. Під час роботи з експериментальними тваринами керувалися Європейською конвенцією з захисту хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 18.03.86). ПЗ фіксували в рідині Буена. Зневоднення у висхідній батареї спиртів. Виготовляли парафінові гістологічні зрізи товщиною 4 мкм. Для оглядової мікроскопії застосовували забарвлення гематоксиліном та еозином. Виявлення PNA⁺-лімфоцитів проводили із застосуванням лектину арахісу (PNA). Увесь комплекс глікозаміногліканів виявляли розчином альціанового синього при рН 2,6 з критичною концентрацією MgCl₂ 0,2М. Для розрізнення низькосульфатованих глікозаміногліканів застосували фарбування зрізів розчинами альціанового синього з критичною концентрацією MgCl₂ 0,6М.

Обробку отриманих числових результатів

проводили за допомогою статистичних методів з використанням ліцензійної комп'ютерної програми STATISTICA for Windows 6.1 (StatSoft Inc., №AXXR712D833214FAN5). Порівнювані результати вважали такими, що достовірно відрізняються при $p < 0,05$, що є загальноприйнятим для біологічних та медичних досліджень.

Результати досліджень та їх обговорення. У новонароджених тварин в інтактній групі екзокринна частина ПЗ складається з ацинусів, які займають $82,30 \pm 0,90$ % площини. В експериментальній групі площа, яку займають ацинуси, становить $78,10 \pm 0,25$ % при $p < 0,05$ відповідно. Відносна площа екзокринної частини в інтактній та контрольній групах збільшується з 1-ї по 45-у добу життя, а кількість стромального компоненту зменшується. Найбільш прискорені темпи формування ацинусів спостерігаються з 7-ї по 14-у добу життя тварин, що пов'язано з появою в раціоні інгредієнтів, які потребують більшого напруження ферментативного апарату, оскільки в цей період життя щурів починається змішаний тип харчування. З 21-ї доби життя формування екзокринної частини відбувається повільніше, а з 45-ї доби по 90-у добу життя тварин площа, яку займають ацинуси, залишається практично на одному рівні.

Сполучна тканина на 1-у добу життя тварин займає максимальну площу і становить $9,15 \pm 0,28$ % у контрольній групі тварин. Відносна площа сполучної тканини ПЗ на 3-ю добу життя щурів має тенденцію до зниження і продовжує зменшуватись до 21-ї доби спостереження, на 45-у та 90-у добу життя є найменшою: $2,62 \pm 0,46$ % в інтактній та $2,50 \pm 0,41$ % у контрольній групах. Подібна динаміка змін в кількості сполучної тканини ПЗ у інтактних тварин відображає процес морфофункціонального становлення органу. Судинний компонент ПЗ формується рівномірно, поступово зростаючи з 1-ї доби життя до 90-ї. У новонароджених тварин контрольної групи відносна площа судин становить $2,43 \pm 0,14$ %, у новонароджених щурів, яким ввели антиген внутрішньоплідно, відносна площа судин становить $2,75 \pm 0,29$ %. З 1-ї по 14-у добу життя в експериментальних групах тварин відзначається тенденція до збільшення відносної площі судин.

Відносна кількість сполучної тканини в ПЗ у новонароджених тварин експериментальної групи достовірно збільшена щодо контрольної групи і становить $12,35 \pm 0,21$ % та зберігається включно до 21-ї доби життя щурів. Підвищений вміст строми в ПЗ на ранніх етапах онтогенезу пов'язаний із впливом антигену на імунну си-

стему плоду, що змодельовано в експерименті. Надлишковий розвиток строми та зменшення площі екзокринної частини у подальшому може призвести до порушень функції ПЗ.

Показники вмісту лімфоцитів сполучної тканини ПЗ новонароджених щурів становлять $7,30 \pm 0,09$ лімфоцитів на умовній одиниці площі в інтактній групі та $7,41 \pm 0,07$ – у контрольній групі тварин. На 3-ю добу життя тварин загальний вміст лімфоцитів у сполучній тканині ПЗ незначно збільшується до $7,71 \pm 0,11$ у контрольній групі тварин, на 7-у добу спостереження становить $7,41 \pm 0,09$. На 14-у добу життя зберігається тенденція збільшення кількості лімфоцитів, яка становить $7,89 \pm 0,09$. На 21-у добу спостереження загальний вміст лімфоцитів дещо зменшується і становить $7,75 \pm 0,28$. На 45-у та 90-у добу спостереження зберігається тенденція до зменшення кількості лімфоцитів у сполучній тканині ПЗ. У експериментальних тварин 1-ї доби життя встановлено достовірно збільшення загального вмісту лімфоцитів у сполучній тканині ПЗ до $8,61 \pm 0,07$ клітин, $p < 0,05$, яке зберігається до 14-ї доби порівняно з контрольною групою щурів. Це узгоджується з раніше отриманими даними про збільшення вмісту лімфоцитів у сполучній тканині неімунних органів новонароджених після внутрішньоутробної дії антигенів [6, 7]. На 3-ю добу загальна кількість лімфоцитів зберігається збільшеною. На 7-у та 14-добу життя число лімфоцитів достовірно більше у експериментальних тварин $8,93 \pm 0,07$, $p < 0,05$. З 21-ї доби життя тварин в експериментальних групах спостерігається зменшення кількості лімфоцитів у сполучній тканині ПЗ, але їх загальний вміст залишається підвищеним. Починаючи з 45-ї доби життя, у щурів вміст лімфоцитів у сполучній тканині ПЗ знаходиться практично на одному рівні в усіх групах спостереження.

Внутрішньоплідне введення антигену приводить до збільшення кількості PNA⁺-лімфоцитів, які, як відомо, є імунологічно незрілою популяцією, здатною до морфогенетичного впливу на клітини мікрооточення [6, 7]. Друга частина PNA⁺-лімфоцитів є $\gamma\delta$ -цитотоксичною субпопуляцією лімфоцитів, основна функція яких – контроль за процесами проліферації. PNA⁺-лімфоцити трапляються переважно в міжчасточковій сполучній тканині залози периваскулярно, навколо проток, і в більшості представлені малими лімфоцитами. Максимальна кількість їх спостерігається у експериментальних новонароджених щурів: $4,59 \pm 0,13$, $p < 0,05$. Кількість PNA⁺-лімфоцитів у ПЗ в експериментальній групі тва-

рин залишається вірогідно збільшеною від 1-ї до 14-ї доби життя. До 21-ї доби кількість PNA⁺-лімфоцитів зменшується на одиниці площі і різниця їх вмісту нівелюється у всіх групах спостереження. Встановлена динаміка в кількості PNA⁺-лімфоцитів у сполучній тканині ПЗ підтверджує закономірну реакцію імунної системи на введення антигену. У подальші терміни життя тварин вміст PNA⁺-лімфоцитів залишається на одному рівні в усіх групах спостереження.

Отже, у ПЗ виявлена дифузна лімфоїдна система, яка представлена поодинокими лімфоцитами, кількість яких максимальна на 7-у і 14-у добу життя тварин. Встановлене збільшення лімфоцитів у сполучній тканині ПЗ після внутрішньоутробної дії антигенів відповідає головному положенню концепції «Лімфоцит – фактор морфогенезу» (М.А. Волошин, 2005). Незважаючи на збільшення кількості лімфоцитів, їх локалізація і топографія не відрізняються від інтактної і контрольної груп тварин.

На тлі підвищеного вмісту лімфоцитів встановлено збільшення кількості фібробластів у новонароджених тварин експериментальної групи порівняно з контрольними щурами ($22,5 \pm 1,2$ – у контрольній та $24,1 \pm 1,7$ – у групі з внутрішньооплідним введенням вакцини, при $p < 0,05$). Це лежить в основі збільшення площі, яку займають волокна і міжклітинна речовина сполучної тканини ПЗ, оскільки фібробласти головним чином відповідальні за синтез компонентів міжклітинного матриксу. Збільшена кількість фібробластів у ПЗ в експериментальній групі зберігається на 3-ю добу, досягає $24,4 \pm 1,3$, $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою тварин, та максимально збільшується на 14-у добу життя. З 21-ї доби життя спостерігається тенденція до зменшення кількості фібробластів у ПЗ у групі експериментальних тварин порівняно з попереднім терміном спостереження, але кількість клітин щодо контрольної групи залишається збільшеною. На 45-у добу життя щурів різниця в кількості фібробластів у сполучній тканині ПЗ нівелюється.

Кількість тучних клітин на умовній одиниці площі ПЗ у новонароджених щурів у контрольній та експериментальній групі перебувала практично на одному рівні. На 3-ю та 7-у добу життя щурів спостерігається тенденція до збільшення кількості тучних клітин в ПЗ у тварин, які в плідному періоді отримали антиген. А на 14-у добу життя тварин у сполучній тканині встановлено вірогідне збільшення тучних клітин у експериментальних щурів, що становить $2,36 \pm 0,09$. Збільшеною кількістю тучних клітин в експери-

ментальних групах тварин можна пояснити також зростання відносної площі кровоносних судин у сполучній тканині ПЗ у щурів, які перенесли антигенне навантаження. Відомо, що гепарин, який є основним глікозаміногліканом гранул тучних клітин, стимулює ангиогенез та сприяє міграції ендотеліальних клітин.

Після дії антигену у пренатальному періоді у новонароджених тварин встановлені зміни в накопиченні глікозаміногліканів у сполучній тканині органа. Спостерігається більший загальний вміст глікозаміногліканів у сполучнотканинних структурах за рахунок низькосульфатованих сполук та гіалуронової кислоти порівняно з контрольною групою тварин, який зберігається до 14-ї доби життя. Збільшення вмісту глікозаміногліканів є причиною збільшення площі сполучної тканини та зміни мікрооточення в ПЗ, яке може впливати та морфофункціональний стан ацинарних клітин у тварин експериментальної групи.

Отже, у щурів, які внутрішньоутробно отримали антиген, відзначено збільшення загальної кількості лімфоцитів, що призводить до зміни мікрооточення та клітинного складу сполучної тканини зі збільшенням фібробластів і зменшенням фіброцитів. Як наслідок, відбуваються зміни синтетичної активності клітин, що супроводжуються дисбалансом у накопиченні глікопротеїнів, глікозаміногліканів і вуглеводних залишків у сполучній тканині ПЗ та зниженням секреторної активності в ацинарних клітинах, що може в подальшому призвести до розвитку харчової алергії у дітей раннього віку. Антенатальне антигенне навантаження на систему мати-плацента-плід сприяє формуванню синдрому недиференційованої дис-

плазії сполучної тканини, який характеризується проявами з боків усіх систем організму, у тому числі і травної системи [3, 8].

Висновки. 1. У тварин з експериментальною недиференційованою дисплазією сполучної тканини встановлено достовірне збільшення відносної площі сполучної тканини з 1-ї по 14-у добу життя, площа, яку займає екзокринна частина, на 4 % зменшена у новонароджених щурів порівняно з контрольною групою. 2. На тлі зменшення відносної площі екзокринної частини у експериментальних тварин збільшується загальний вміст лімфоцитів у сполучній тканині підшлункової залози з 1-ї по 7-у добу життя ($8,92 \pm 0,07$ порівняно з контрольною групою – $7,41 \pm 0,09$). Серед лімфоцитів збільшується вміст PNA+-лімфоцитів, максимальна кількість яких спостерігається на 1-у добу життя: $4,59 \pm 0,13$, $p < 0,05$, порівняно з контрольною групою ($3,60 \pm 0,14$). До 14-ї доби життя тварин кількість PNA+-лімфоцитів зменшується, а з 45-ї доби їх кількість в усіх групах не розрізняється між собою. 3. У експериментальних тварин перших двох тижнів життя на фоні збільшення кількості PNA+-лімфоцитів встановлені зміни у складі клітин сполучної тканини залози, що проявляються у збільшенні кількості фібробластів при зменшенні вмісту фіброцитів (на 14-у добу життя $26,4 \pm 0,9$ порівняно з контрольною групою – $22,2 \pm 0,9$). З 1-ї по 14-у добу життя тварин виявлені якісні зміни компонентів екстрацелюлярного матриксу в бік перевищення вмісту нессульфатованих і низькосульфатованих глікозаміногліканів.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому буде надано морфологічні критерії змін будови органів травної системи щурів при експериментальній дисплазії сполучної тканини.

Список використаної літератури

1. Кадурина ТЕ, Горбунова ВН. Дисплазия соединительной ткани. Спб.: Элби; 2009. 702 с.
2. Стяжкина СН, Князев АД, Минаханов ИИ. Дисплазия соединительной ткани в современной клинической практике. *Современные инновации.* 2016;5(7):57-64.
3. Земцовский ЭВ. Проплап митрального клапана. Спб.: О-во «Знання» Спб. і Лен. обл.; 2010. 160 с.
4. Дедова ВО, Доценко НЯ, Боев СС, та ін. Поширеність дисплазії сполучної тканини. Запоріжжя: ГУ «Запорізька медична академія післядипломного утворення Міністерства охорони здоров'я України». 2011.2.
5. Иванова ЛА, Король ИВ, Выткалова НВ. Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани и эндокринная патология. *Кубанский научный медицинский вестник.* 2008;5(104):63-8.
6. Волошин МА, Григор'єва ОА. Экспериментальная модель развития синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани. *Патология.* 2009;6(1):39-42.
7. Волошин МА, Григор'єва ОА. Экспериментальне моделювання недиференційованої дисплазії сполучної тканини шляхом порушення антигенного гомеостазу в системі мати-плацента-плід. *Патология.* 2011;8(2):39-42.
8. Иванова ИИ, Гнусаев СФ, Апенченко ЮС, Капустина ЛВ, Герасимов НА, Солдатова ИА. Особенности проявлений заболеваний пищеварительного тракта у детей с дисплазией соединительной ткани.

Вопросы современной педиатрии. 2012;11(5):50-5.

References

1. Kadurina TE, Horbunova VN. *Displaziya soyedinitel'noy tkani [Dysplasia of connective tissue]. St. Petersburg: Elbi; 2009. 704 p. (in Russian).*
2. Stjashkina SN, Knjazev AD, Minahanov II. *Connective tissue dysplasia in modern clinical practice [Dysplasy of Connective tissue in modern clinical practice]. Sovremennyye innovatsii. 2016;5(7):57-64. (in Russian).*
3. Zemtsovsky EV. *Prolaps mitral'nogo klapana [Prolaps of mitral valve]. St. Petersburg: Znaniye; 2010. 160 p. (in Russian).*
4. Dedova VO, Dotsenko NYa, Boev SS. *[The prevalence of connective tissue dysplasy]. Zaporizhzhia: "Zaporizhzhya State medical academy of postgraduate Study" Ministry of health of Ukraine; 2011. (in Ukrainian).*
5. Ivanova LA, Korol IV, Vytkalova NV. *Sindrom nedifferentsirovannoy displazii soyedinitel'noy tkani i endokrinnaya patologiya [Connective tissue dysplasia and endocrinology]. Kubanskiy nauchniy meditsinskiy vestnik. 2008;5(104):63-8. (in Russian).*
6. Grygorieva OA, Voloshyn MA. *Eksperymental'ne modelyuvannya syndromu nedyferentsiyovanoyi displaziyi spoluchnoyi tkanyny shlyakhom porushennya antyhennoho homeostazu v systemi maty-platsenta-plid [Experimental model of undifferentiated dysplasia of connective tissue syndrome on the background of changing antigen homeostasis in system mother-placenta-fetus]. Pathologia. 2011; 8(2):39-42. (in Ukrainian).*
7. Voloshyn NA, Grygoryeva EA. *Experimental model of undifferentiated dysplasy of connective tissue by impaired antigen homeostasis in the system of mother-placenta-foetus. Pathology. 2011;8(2):39-42. (in Ukrainian).*
8. Ivanova II, Gnusaev SF, Apenchenko JS, Kapustina LV, Gerasimov NA, Soldatova IA. *Osobennosti proyavleniy zabolevaniy pishchevaritel'nogo trakta u detey s displaziyey soyedinitel'noy tkani [The characteristic manifestations of digestive tract disorders in children with connective tissue dysplasia]. Current Pediatrics. 2012;11(5):50-5 (in Russian).*

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕСТРОЙКИ СТРОМЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЮ ДИСПЛАЗИЕЮ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Резюме. Желудочно-кишечный тракт при недифференцированной дисплазии соединительной ткани неизбежно вовлекается в патологический процесс. Установлено увеличение частоты клинических проявлений со стороны заболеваний поджелудочной железы, особенно ее эндокринной части, но морфологических изменений строения поджелудочной железы при НДСТ не приведены. Цель исследования: установить морфологические изменения стромы поджелудочной железы крыс с экспериментальной недифференцированной дисплазией соединительной ткани. Материал и методы. В качестве экспериментальной модели недифференцированной дисплазии соединительной ткани выбранная модель внутриплодного введения антигена. Объектами исследования стали 132 поджелудочные железы белых лабораторных крыс. Исследуемых животных распределяли на три группы: первая группа – интактные крысы; вторая – контрольные крысы, которым вводили 0,05 мл физиологического раствора; третья – крысы, которым вводили внутриплодно в межлопаточный участок 0,05 мл инактивированной сплит-вакцины Ваксигрип. При работе с экспериментальными животными руководствовались Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых в экспериментальных и других научных целях (Страсбург, 18.03.86). Для обзорной микроскопии применяли окраску гематоксилином и эозинном. Выявление PNA + лимфоцитов проводили с применением лектина арахиса (PNA). Весь комплекс гликозаминогликанов выявляли раствором альциановый синий при pH 2,6 с критической концентрацией MgCl₂ 0,2M. Обработку полученных числовых результатов проводили с помощью статистических методов. Сравнимые результаты считали такими, достоверно отличаются при p<0,05. Результаты. У крыс, которые внутриутробно получили антиген, отмечено увеличение общего количества лимфоцитов, что приводит к изменению микроокружения и клеточного состава соединительной ткани с увеличением фибробластов и уменьшением фиброцитов. Как следствие, происходят изменения синтетической активности клеток, сопровождающихся дисбалансом в накоплении гликопротеинов, гликозаминогликанов и углеводных остатков в соединительной ткани поджелудочной железы и снижением секреторной активности в ацинарных клетках. Выводы. У животных с экспериментальной недифференцированной дисплазией соединительной ткани установлено достоверное увеличение относительной площади соединительной ткани с 1-й по четырнадцатый день жизни, площадь, занимаемая экзокринной частью, на 4 % уменьшена у новорожденных крыс по сравнению с контрольной группой.

На фоне уменьшения относительной площади экзокринной части у экспериментальных животных увеличивается общее содержание лимфоцитов в соединительной ткани поджелудочной железы с 1-й по седьмой день жизни. Среди лимфоцитов у экспериментальных животных увеличивается содержание PNA + лимфоцитов, при этом увеличивается количество фибробластов при уменьшении содержания фиброцитов.

Ключевые слова: поджелудочная железа; недифференцированная дисплазия соединительной ткани; лимфоцит.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF ALTERATION OF PANCREATIC STROMA IN RATS WITH EXPERIMENTAL UNDIFFERENTIATED DYSPLASIA OF CONNECTIVE TISSUE

Abstract. Gastrointestinal tract at undifferentiated dysplasia of connective tissue is unavoidable brought over in to the pathological process. The increase of frequency of clinical cases from the side of pancreas diseases is revealed, especially towards its endocrine part, but morphological changes over of structure of pancreas at undifferentiated dysplasia of connective tissue are not brought. Purpose of the work: to set the morphological changes of pancreas stroma in rats with experimental undifferentiated dysplasia of connective tissue. Material and methods. As an experimental model of undifferentiated dysplasia of connective tissue select a model of intranatal introduction of the antigen 132 pancreatic glands of white laboratory rats were examined. The investigated animals were divided into three groups. The first group is intact rats; the second are control rats, the third are rats, what were undergone intranatal injection of Vaxygrip vaccine. During work with experimental animals followed European convention for defence of vertebrates that are used in experimental and other scientific aims (Strasbourg, 18.03.86). For a survey microscopy histological samples were stained with hematoxylin and eosin. The exposures of PNA+-lymphocytes conducted with application of peanut lectin (PNA). All complex of glycosaminoglycans was found out by staining with alcian blue at pH 2,6 with the critical concentration of MgCl₂ (0,2M). Treatment of the got numerical results was conducted by means of statistical methods. The compared results considered such, that for certain differ at p<0,05. Results. For rats treated intranationally with antigen, the increase of general number of lymphocytes is observed, that results in the change of microenvironment and cellular composition of connective tissue with the increase of Fibroblasts and reduction of fibrocytes, is marked. As a result, there are changes of synthetic activity of cells that is accompanied by a disbalance in the accumulation of glycoproteins, glycosaminoglycans and carbohydrate bits in connective tissue of pancreas and by the decline of secretory activity of acinar cells. Conclusions. For animals with undifferentiated dysplasia of connective tissue it is set reliable increase of relative area of connective tissue from the first up to the 14th day of life, area that is occupied by exocrine part, on 4 % diminished for new-born rats as compared to a control group. On a background of reduction of relative area of exocrine part for experimental animals common content of lymphocytes increases in connective tissue of pancreas from the first up to the 7th day of life. Among lymphocytes the content of PNA+-lymphocytes increases in experimental animals, here the amount of fibroblasts increases at reduction to content of fibrocytes.

Key words: pancreas; undifferentiated dysplasia of connective tissue; lymphocyte.

Відомості про авторів:

Григор'єва Олена Анатоліївна – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії Запорізького державного медичного університету;

Грінівецька Наталія Валеріївна – кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії Запорізького державного медичного університету.

Information about authors:

Hryhorieva Olena A. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Chief of the Department of Human Anatomy, Topographic Anatomy and Operative Surgery of the Zaporozhzhya State Medical University;

Hrinivetska Nataliya V. – Candidate of Medical Science, Assistant Professor of the Department of Human Anatomy, Topographic Anatomy and Operative Surgery of the Zaporozhzhya State Medical University.

Надійшла 15.01.2019 р.

Рецензент – проф. Федонюк Л.Я. (Тернопіль)