

УДК 616.314.17—008.1+616.633.66

Г. С. АРЕВШАТЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ГАССЕРОВОГО УЗЛА И НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО НЕРВА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДИАБЕТЕ

В последние годы было сделано много попыток экспериментально-го изучения патогенеза пародонтоза, воздействия различных патогенных факторов на животных. Так, С. И. Гальперин [4] вызвал травму верхних шейных симпатических узлов, получив атрофические нарушения тканей полости рта. Много ценного в разработку нейротрофического механизма в этиологии и патогенезе пародонтоза внесли советские исследователи Н. И. Агапов [1], Е. Е. Платонов [6], А. И. Евдокимов [5], Э. Д. Бромберг [3] и др.

Целью настоящей работы является изучение динамики изменения Гассерова узла и нижнечелюстного нерва при аллоксановом диабете у животных.

Экспериментальные данные были получены на основании наблюдений над 30 опытными и 5 контрольными беспородными кроликами. Животные подбирались по возможности одного возраста, удовлетворительного питания, весом 3—3,4 кг. Подопытные и контрольные кролики содержались в лабораторных условиях на белково-углеводном рационе с неограниченным водным режимом и помещались в просторных клетках. Сахарный диабет у подопытных животных вызвали внутривенными инъекциями свежеприготовленного 5%-ного раствора аллоксана из расчета 150 мг на 1 кг веса животного.

Методические исследования велись по двум направлениям. Первое основывалось на биохимическом определении сахара в крови методом Хагедорна и Иенсена и морфологической оценке состояния поджелудочной железы и печени у кроликов при аллоксановом диабете, что служило основанием для его тестировки. Сахар в крови определялся перед опытом, через 3 дня после инъекции аллоксана, затем через каждые 7 дней до конца срока наблюдения (156 дней). Исследование проводили с раннего утра натощак. Кровь бралась из краевой вены уха в объеме 0,1—0,2 мл. Второе направление заключалось в оценке тех изменений ротовой полости, которые возникали на фоне аллоксанового диабета. Это достигалось визуальными наблюдениями, осмотром мацерированных челюстей и патоморфологическими исследованиями. К оценке вышеперечисленных методов мы приступили в момент, когда уровень са-

хара в крови достигал 300 мг% и более. Контрольные и опытные животные взвешивались параллельно перед началом исследований (исходный вес), на 20-е сутки и в конце эксперимента. Взятый на 7-, 14-, 30- и 156-й день материал (поджелудочная железа, Гассеров узел, периферический отдел мандибулярного нерва) для патогистологического исследования в зависимости от метода последующего окрашивания фиксировался в нейтральном формалине, жидкости Карнуа, абсолютном спирте и соответствующим образом заливался парафином. Часть материала, предназначенная для импрегнации по Бильшовскому-Гроссу, разрезалась на замораживающем микротоме. Парафиновые срезы толщиной 4—6 мк окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, толуидиновым синим и по методу Шабадаша на гликоген. Наиболее характерные препараты подвергались микрофотосъемке (цветная и черно-белая).

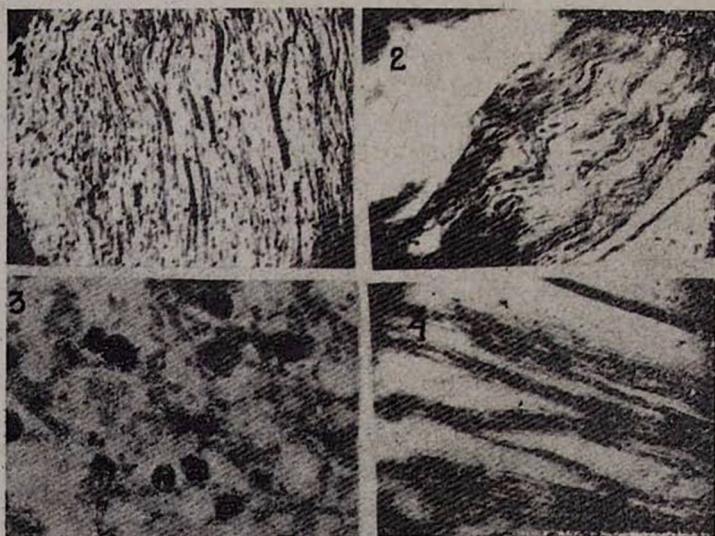


Рис. 1. Кролик № 4. Забит через 7 дней после введения аллоксана. Мандибулярный нерв. Небольшие миелиновые натеки по ходу мякотных волокон. Окраска по Бильшовскому-Гроссу. Ув.× 400.

Рис. 2. Кролик № 6. Забит через 1 мес. после введения аллоксана. Мандибулярный нерв у места вхождения в пульпу зуба. Извилистость, неравномерная импрегнация и выраженные миелиновые натеки нервных волокон. Окраска по Бильшовскому-Гроссу. Ув.× 400.

Рис. 3. Кролик № 7. Забит через 156 дней после введения аллоксана. Гассеров узел. Пикноз отдельных нейронов. Окраска по Бильшовскому-Гроссу. Ув.× 400.

Рис. 4. Кролик № 8. Забит через 5,5 мес. после введения аллоксана. Извилистость и гиперимпрегнация миелиновых волокон. Окраска по Бильшовскому-Гроссу. Ув.× 400.

У опытных животных на 7-й день отмечается некоторое распыление тигроидного вещества. Ядра ганглиозных клеток нечетко контурируют-

ся, местами отмечается выраженный перицеллюлярный отек. В мандибулярном нерве отмечается повышенная аргирофилия миелиновых волокон, местами имеются миелиновые натёки (рис. 1). Отмечается извилистость волокон. Слабо выраженные миелиновые натёки наблюдаются и в других отрезках мандибулярного нерва.

Через 30 дней в участке мандибулярного нерва, входящего в пульпу, миелиновые натёки оказываются более резко выраженными, причем они в основном наблюдаются в миелиновых волокнах третьего калибра (рис. 2). Отмечаются также повышенная аргирофилия и извилистость отдельных аксонов.

К 156-у дню ядра нейронов в правом Гассеровом узле становятся пузырькообразными, в основном содержат одно ядрышко, имеющее центральное расположение. При окраске гематоксилин-эозином в цитоплазме нейронов выявляется базофильная зернистость, которая значительно слабее выражена, чем в контрольных препаратах. Некоторые нейроны резко сморщены (рис. 3). В целом ганглиозные элементы атрофичны, а глиальная ткань разрастается. В нервном стволе, отходящем от Гассерова узла, отмечается выраженная извилистость и неравномерная импрегнация нервных волокон (рис. 4). Миелиновые натёки наблюдаются по ходу отдельных аксонов.

В ы в о д ы

1. Основные изменения, развивающиеся при аллоксановом диабете в Гассеровом узле, заключаются в гидратации, распылении ниселевской субстанции.

2. В перицеллюлярных пространствах наблюдается отек, являющийся, по-видимому, проявлением нарушенного водно-солевого обмена. На фоне этих изменений к 156-у дню развиваются склеротические явления.

3. Нейродистрофические изменения отмечаются и в мандибулярном нерве, что выражается в появлении извилистости проводников, неравномерной аргирофилии, гомогенизации нервных волокон, миелиновых натёках и разрастании глиальной ткани.

Кафедра стоматологии

Ереванского медицинского института

Поступило 17/IX 1970 г

Հ. Ս. ԱՐԵՎՇԱՏՅԱՆ

ԳԱՍԵՐՅԱՆ ՀԱՆԳՈՒՅՑԻ ԵՎ ՍՏՈՐՄԵՆՈՍԱՅԻՆ ՆՅԱՐԴԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԴԻԱԲԵՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. Մ. Կ. Մ. Մ.

Վերջին տարիներին բավական մեծ թվով փորձնական աշխատանքներ են կատարվել պարադոնտոզի ախտաբանական պատճառների ճշտման նպատակով:

Ներկայումս գոյություն ունի այն կարծիքը, որ բերանի խոռոչի փոփոխությունները սերտորեն կապված են նյարդային համակարգության տարբեր հատվածների դիստրոֆիկ փոփոխությունների հետ:

Մեր կողմից ուսումնասիրվել են 30 փորձնական և 5 ստուգիչ ճազարներ, որոնց մոտ նախօրոք առաջացրել ենք ալոքսանային դիաբետ: Գասերյան հանգույցի և նրանից դուրս եկող նյարդերի ուսումնասիրությունները կատարվել են տարբեր ժամկետներում:

Ուսումնասիրությունների ժամանակ նկատվել են մի շարք փոփոխություններ, որոնք դրսևորվել են հիդրատացիայով, նյարդային թելերի ոչ ուղիղ ընթացքով, սկլերոտիկ երևույթների առկայությամբ և այլն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агапов Н. И. Советская стоматология, 1931, 11, стр. 64.
2. Арешатян Г. С. Диссертация. Ереван, 1970.
3. Бромберг Э. Д. В кн.: Проблемы стоматологии. Киев, 1956, стр. 189.
4. Гальперин С. И. Архив биологических наук, 1933, 13, стр. 1.
5. Евдокимов А. И. Стоматология, 1939, 6, стр. 47.
6. Платонов Е. Е. Диссертация. М., 1939.
7. Энтин Д. А. Нейротрофический фактор в патологии органов полости рта. М., 1938, стр. 97.