

ЗМІНИ НЕРВОВИХ АПАРАТІВ СЕРЦЯ І СУДИН МАЛОГО КОЛА КРОВООБІГУ ПРИ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

В.І.Примаченко

Кафедра оперативної хірургії і топографічної анатомії (зав. – проф. М.П.Ковальський) Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця, м. Київ

Резюме. Неадекватна геодинаміка сприяє розвитку на ранніх і пізніх етапах експерименту реактивних і деструктивних змін в інтрамуральних нервових апаратах серця і судин малого кола кровообігу. Інтрамуральні нервові апарати при експериментальній портальній гіпертензії виявляють закономірні вогнищеві зміни: реактивні перетворення всіх компонентів інтрамуральної нервової системи, різні ступені деструкції та регенерації, означеність і прояв яких не є однотипними.

Ключові слова: нерви, серце, судини, мале коло кровообігу, портальна гіпертензія.

Сучасні дані свідчать про те, що при портальній гіпертензії (ПГ) збільшується тиск у правих відділах серця і малому колі кровообігу (МКК) [1, 2]. Залишається недостатньо вивченим патогенез порушень, які виникають в організмі в умовах блоку портального кровообігу. Нервовий апарат серця і судин МКК, реагуючий на порушення обмінних процесів, інтоксикацію, гіпоксію, є пусковим механізмом багатьох гемодинамічних розладів регулювання реституції і деструкції. Тому вивчення структурних перетворень нервових елементів судин МКК і проведення гістофункціонального аналізу в різні строки експериментальної ПГ у різних відділах МКК має важливе теоретичне та практичне значення.

Мета дослідження. Провести порівняльний аналіз, визначити характер та динаміку морфофункціональних змін нервових апаратів у різних відділах МКК в умовах експериментальної ПГ.

Матеріал і методи. Експериментальні оперативні втручання проводили на клінічно здорових 25 безпородних собаках і 25 безпородних котах обох статей, різного віку, різної маси тіла. Дослідження проведено відповідно до "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах" (Київ, 2001), які узгоджуються з Європейською конвенцією про захист хребетних тварин (Страсбург, 1985). ПГ відтворена завдяки звуженню стовбура ворітної вени на 2/3 діаметра лігатурою, просоченою йодним розчином. Об'єктом дослідження були фрагменти правого передсердя (устьові відділи порожнистих вен, вінцевого синусу), *conus arteriosus* правого шлуночка,

легеневий стовбур, легеневі артерії, легеневі вени, ліве передсердя. Матеріал для вивчення брали через 7, 14, 30, 60 діб з початку експерименту. Нервові елементи виявляли за допомогою методів: Більшовського-Грос, Нісля, Шпільмейсера. Для визначення ферментативної активності в нервових апаратах застосували гістохімічні методи: визначення аденозинтрифосфатази (АТФ) за методом Вахштейна-Мейзеля, ацетилхолінестерази (АХЕ) – за методом Гоморі-Келле-Фріденвальда, лужної фосфатази (ЛФ) і кислої фосфатази (КФ) – за методом Гоморі.

Результати дослідження та їх обговорення. Через 7 діб експерименту в інтрамуральних нервових апаратах правих відділів серця виявляються реактивні та деструктивні зміни нервових елементів у такій послідовності: рецептори, нейроцити гангліїв. У нервових волокнах відмічаються реактивні зміни. На фоні набряку гангліїв нейрони зазнають перетворень у вигляді зміни розмірів і форми клітинних тіл. При імпрегнації азотно-кислим сріблом нейроцити мікрогангліїв відзначаються різним сприйманням барвника. При фарбуванні за методом Нісля для нейронів характерний різний ступінь хроматолізу (рис. 1). Нервові волокна сильно звивисті, набряклі, деякі з них мають напливи нейроплазми вздовж осевих циліндрів, відзначаються високою аргентофілією. В рецепторах підвищення аргірофілії, набряк волокон претермінального відділу. Терміналі рецепторів з обмеженим розгалуженням, навпаки сильно галузисті, гіпераргентофільні, потовщені, варіозно розширені. Деякі з них зазнали ваку-

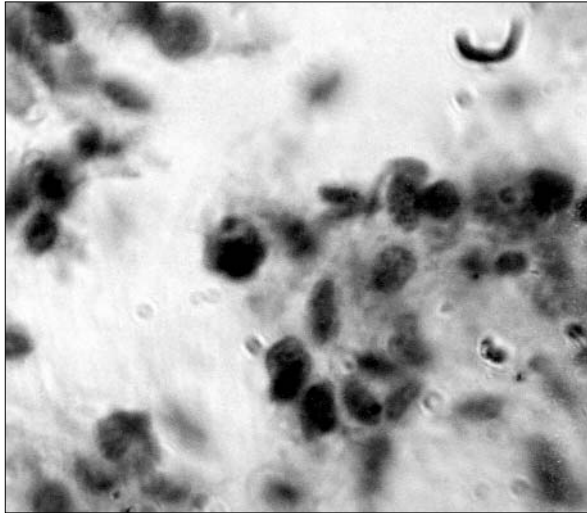


Рис. 1. Мікроанглії нервового сплетення устьового відділу порожнистої вени собаки на 7 добу експериментальної портальної гіпертензії. Периферійний і центральний хроматоліз. Забарвлення за методом Нісля. Об. 100, ок. 10.

олізації та фрагментації терміналів і особливо претерміналів. Стійкішими виявлялися дифузні рецептори. У нервових структурах рівень АТФ, АХЕ, ЛФ і КФ залишається високим.

За умов експериментальної ПГ закономірно уражуються всі компоненти інтрамуральної нервової системи. Структурні перетворення починаються з периферійної частини нейрона і тому в першу чергу зазнають змін рецептори з обмеженим розгалуженням.

Нервові апарати легеневих артерій, легеневих вен, лівого передсердя в перші 7 діб зазнають аналогічних змін, але вираженість їх менша. Структурні зміни нейронів і волокон часто обмежуються посиленням або нерівномірним сприйманням солей срібла, незначним набряком, звивистістю волокон. Рецептори характеризуються змінами у вигляді набряку, гіпертрофії, гіпераргентофілії претерміналей. Ферменти мають тенденцію до підвищення активності. Виявляються реактивні зміни всіх компонентів інтрамуральної нервової системи, рідко спостерігалися деструктивні зміни тільки в нейронах і рецепторах.

На 14 добу експерименту в правих відділах серця зміни нервових апаратів поглиблюються. Структура нейронів характеризується збільшенням ступеня хроматолізу, наявністю "клітин-тіней", зростанням явища дисхромії, зморщенням клітин, гіпераргентофілією, гіпертро-



Рис. 2. Легеневий стовбур собаки на 14 добу експериментальної портальної гіпертензії. Гіпертрофія, різка аргірофілія нейрона та перицелюлярних апаратів біля нервової клітини. Імпрегнація за методом Більшовського-Грос. Об. 45, ок. 10.

фією (рис. 2). Нервові волокна мають ознаки деструкції у вигляді набряку, напливу нейроплазми, варикозету, дисхромії. Деякі з них зазнали вакуолізації та фрагментації. Зміни в рецепторах у вигляді набряку, потовщення, вакуолізації і фрагментації претерміналів. Активність АТФ і АХЕ у значній частині нервових елементів знижена. У нервових апаратах легеневих артерій, легеневих вен, лівого передсердя розвиваються реактивні і деструктивні зміни. Структурні перетворення нейронів характеризуються набряком, гіпераргентофілією, центральним і периферійним хроматолізом, зморщенням деяких клітин. Нервові волокна з ознаками реактивних змін: вони набряклі, звивисті, мають напливи нейроплазми, гіпераргентофільні. Рецепторні нервові закінчення набряклі, потовщені, гіпераргентофільні, містять вакуолі в претермінальних відділах. У цілому відмічається наростання змін у напрямку праве передсердя – ліве передсердя.

Через 30 діб експерименту спостерігається розвиток компенсаторно-приспосувальних перетворень у вигляді гіперпластичних змін. Нервові клітини зазнають змін у двох напрямках: продовження деструкції та відновлення пошкоджених структур. Для відновлення характерна гіпертрофія нейронів і гіперплазія їх відростків. Деструкція проявляється зморщенням нейронів, утворенням сильно аргентофільних клу-

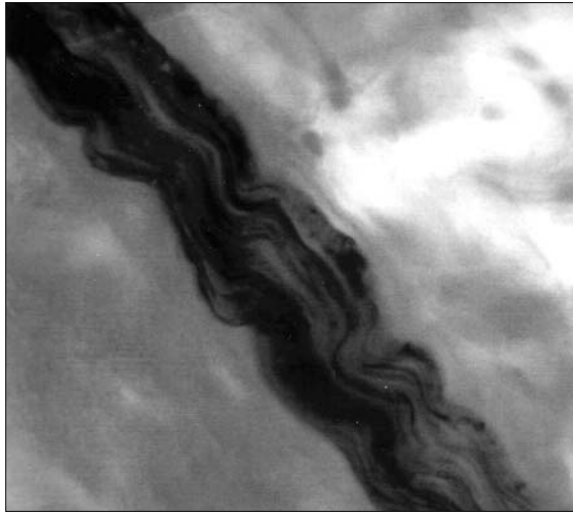


Рис. 3. Легенева вена собаки на 30 добу експериментальної портальної гіпертензії. Дисхромія, вакуолізація, фрагментація осьових циліндрів нервових волокон. Імпрегнація за методом Більшовського-Грос. Об. 45, ок. 10.

бочків різної форми, наявністю "клітин-тіней", збідненням гангліїв нейронами. Більшість нервових волокон зазнають вакуолізації і фрагментації. В рецепторних апаратах на фоні реактивних змін відмічаються і деструктивні у вигляді розпаду рецепторів. Знижується активність АТФ і АХЕ, зростає рівень активності КФ. Інтрамуральний нервовий апарат легеневи артерій, легеневи вен, лівого передсердя на фоні продовження реактивних зазнає деструктивних перетворень у нейроцитах, нервових волокнах (рис. 3) і чутливих нервових закінченнях. Вираженість і прояв реактивних і деструктивних змін нервових структур всіх відділів МКК різні, мають тенденцію перемішуватися по ходу МКК. Переважають зміни в правих відділах серця. Зберігається наростання змін у напрямку праве передсердя – ліве передсердя.

На 60 добу відмічається активація компенсаторно-приспосувальних змін. У легеневи артеріях, легеневи венах, лівому передсерді нервові апарати зазнають в основному реактивних і деструктивних змін. Компенсаторно-приспосувальні процеси в цих відділах з'являються в нейронах і волокнах на фоні продовження реактивних і деструктивних змін. Характерна наявність гангліїв, де зменшена кількість нейронів. У них розвивається волокниста сполучна тканина. Активація компенсаторних процесів призводить до вираженої гіпертрофії та гіперплазії нервових елементів. Нервові клітини гі-

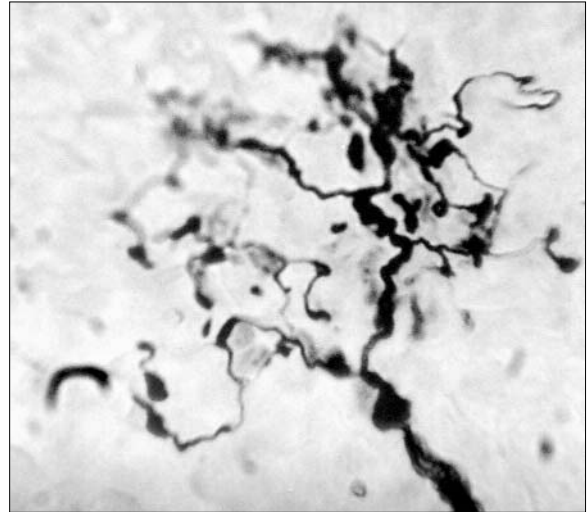


Рис. 4. Ліве передсердя собаки на 60 добу експериментальної портальної гіпертензії. Набряк, варикозет, вакуолізація та фрагментація компактного рецептора. Імпрегнація за методом Більшовського-Грос. Об. 45, ок. 10.

пертрофовані, аксони в місцях відходження від клітинних тіл часто утворюють цибулиноподібні розширення (так звані "кугель-феномен"). У нервових волокнах розвиваються процеси деструкції у вигляді вакуолізації та подальшої фрагментації осьових циліндрів. У деяких нервових волокнах осьові циліндри відсутні. Процеси регенерації волокон у вигляді утворення колб росту трапляються рідко. Нервові рецептори, як з обмеженим, так і з дифузним характером розгалуження, набрякають, особливо претермінальне волокно, різко сприймають солі срібла, фрагментуються (рис. 4). Різниця в характері та глибині змін нервового апарату в різних відділах правого серця і судин МКК зберігається.

Висновки. 1. При експериментальній портальній гіпертензії інтрамуральні нервові апарати правих відділів серця та судин малого кола кровообігу зазнають реактивних змін, різні ступені деструкції та регенерації, означеність і прояв яких є неоднотипними в різних відділах малого кола кровообігу. 2. У ранніх термінах експерименту виникає комплекс альтеративних і компенсаторно-приспосувальних реакцій нервових апаратів у правих відділах серця, а далі зміни переміщуються вздовж малого кола кровообігу.

Перспективи наукового пошуку. Одержані дані можуть бути використані для розширення уявлення про механізм перебудови гемодинаміки при синдромі портальної гіпертензії та пошуку нових методів діагностики та лікування.

Література

1. Амосова Е.Н., Лыховский О.И., Сапожников А.Р. Состояние правого отдела сердца, кровотока в легочной артерии в сопоставлении с функцией внешнего дыхания у больных с циррозом печени // Укр. медичний часопис. – 1999. – № 3. – С. 135-137. 2. Moller S. et al. Cardiovascular dysfunction in cirrhosis: Pathophysiological evidence of a cirrhotic cardiomyopathy // Scand. J. Gastroenterology. – 2001. – V. 36, № 8. – P. 785-794.

ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНЫХ АППАРАТОВ СЕРДЦА И СОСУДОВ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В.И.Примаченко

Резюме. Неадекватная гемодинамика на ранних и поздних этапах эксперимента способствует развитию реактивных и деструктивных изменений в нервных аппаратах сердца и сосудов малого круга кровообращения. Интрамуральные нервные аппараты при экспериментальной портальной гипертензии проявляют закономерные очаговые изменения: реактивные преобразования всех компонентов интрамуральной нервной системы, разные степени деструкции и регенерации, определение и проявление которых не однотипны.

Ключевые слова: нервы, сердце, сосуды, малый круг кровообращения, портальная гипертензия.

CHANGES OF THE NERVOUS APPARATUSES OF THE HEART AND VESSELS OF THE PULMONARY CIRCULATION IN PORTAL HYPERTENSION

V.I.Prymachenko

Abstract. Inadequate hemodynamics contributes to the development of reactive and destructive changes in the intramural nervous apparatuses of the heart and vessels of the pulmonary circulation at early and late stages of the experiment. The intramural nervous apparatuses in experimental portal hypertension manifest natural focal changes: reactive transformations of all components of the intramural nervous system, various stages of destruction and regeneration whose definition and manifestation are not uniform.

Key words: nerves, heart, vessels, pulmonary circulation, portal hypertension.

O.O.Bogomolets' National Medical University (Kyiv)

Надійшла в редакцію 08.01.2006 р.,
після доопрацювання – 02.02.2006 р.