

КРАЙОВА ЛІВОШЛУНОЧКОВА ТА ПРАВОШЛУНОЧКОВА ВЕНИ

Г.В.Довгаль

Резюме. Крайова правошлуночкова (КПВ) та лівошлуночкова (КЛВ) вени мають магістральний тип формування, простягаються уздовж межі між судинами передньої і задньої поверхонь серця. При відсутності КЛВ її ділянку дrenують гілки великої серцевої вени і задньої лівошлуночкової вени, а при відсутності КПВ – гілки передніх серцевих вен і середньої серцевої вени.

Ключові слова: крайова лівошлуночкова вена, крайова правошлуночкова вена, вінцева пазуха.

MARGINAL LEFT VENTRICULAR AND RIGHT VENTRICULAR VEINS

H.V.Dovhal'

Abstract. The marginal right ventricular (MRVV) and left ventricular (MLVV) veins possess a kind of formation intrinsic to great vessels, extending along the border between the vessels of the anterior and posterior surfaces of the heart. In the absence of MLVV its portion is drained by the branches of the great cardiac artery and the posterior left ventricular vein, whereas in the absence of MRVV – by the branches of the anterior cardiac veins and middle cardiac vein.

Key words: marginal left ventricular vein, marginal right ventricular vein, coronary sinus.

State Medical Academy (Dniepropetrov'sk)

Надійшла в редакцію 30.03.2004 р.

© Шутка Б.В., Ящишин З.М., Юрах О.М., Дмитренко А.С.

УДК 611.32+616.329+616.833

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН М'ЯЗО-КИШКОВОГО НЕРВОВОГО СПЛЕТЕННЯ СТРАВОХОДУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МОДЕЛІ КАРДІОСПАЗМУ

Б.В.Шутка, З.М.Ящишин, О.М.Юрах, А.С.Дмитренко

Кафедра анатомії людини (зав. – проф. Б.В.Шутка) Івано-Франківської державної медичної академії

Згідно з даними А.Х.Каде (1989) стравохід належить до органів, які перебувають під значним впливом парасимпатичної іннервації – блукаючого нерва (БН). Механічне стискання цього нерва, його травмування або втягнення в запальний процес настають при багатьох захворюваннях органів грудної порожнини і є причиною значних змін у стравоході [1], що нерідко завершується спазмом кардіального сфинктера. Тому, при оперативних втручаннях на цих органах, як зазначають О.О.Шалімов і В.Ф.Саєнко (1987), дуже важливо зберегти БН або його гілки, які мають відношення до іннервації стравоходу.

Мета дослідження. Вивчити морфологічні зміни м'язо-кишкового нервового сплетення

(МКНС) та його капіляро-нейроцитних взаємовідношень після створення часткової моделі кардіоспазму.

Матеріал і методи. Експерименти проведені на 23 дорослих котах [*Felis domestica*] приблизно однакового віку і маси, яким під ефірним наркозом у стерильних умовах виконали часткову денервацію стравоходу пересіканням правого вагосимпатичного стовбура в шийному віddілі. У котів, як і в людини (М.Ю.Аболтинь, 1977), характерним є сполучення краніально розташованих симпатичних вузлів з БН з формуванням вагосимпатичного стовбура високо на шиї. Термін досліду – 1, 3, 7, 15, 30, 45, 60 та 90 діб.

При дослідженні нервового апарату і кровоносного русла стравоходу застосовували методи: 1) імпрегнації нервових елементів азотно-кислим сріблом

за методом Більшовського-Грос; 2) виявлення кровоносних судин та нервових елементів (Е.П.Мельман и др., 1970); 3) ін'екції кровоносного русла стравоходу тонкотермічними фарбами (паризькою синью та чорною тушиєю); 4) вивчення адренергічних нервових волокон стравоходу за методом Фалька-Хіларпа в модифікації О.М.Крохіної. Результати морфометричних досліджень оброблені за методикою О.І.Дельцової (1988), морфостатистичний аналіз проводили за методикою, розробленою нашою кафедрою [2]. Контролем слугували 10 тварин.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що нейроцити ганглій МКНС стравоходу котів є, переважно, клітинами Догеля I типу. Зі збільшенням площі ганглія в ньому зростає кількість нейронів, але ця залежність не є кореляційною. Тому визначали площу ганглія, яка припадає на один нейроцит. Встановлено, що цей показник вірогідно не відрізняється в різних відділах стравоходу.

При дослідженні кровоносного русла насцикали артерії III-IV порядків, які безпосередньо кровопостачають МКНС і мають діаметр 75-95 мкм. Від вказаних судин відходять від 2 до 6 артеріол, діаметром 55 мкм, які вступають у товщу ганглія. Останні поділяються на прекапілярні артеріоли і капіляри. Один капіляр може брати участь у живленні від одного до чотирьох нейронів. Діаметр капілярів коливається від 5 до 18 мкм.

Площа поперечного перерізу мікрогемосудин збільшується в каудальному напрямку. Проте показник ємності кровоносного русла, який припадає на один нейроцит, вірогідно не відрізняється в різних відділах стравоходу.

Судини стравоходу багаті на адренергічні нервові волокна. Вони утворюють дрібнопетлисте адвентиційне сплетення з інтенсивно флуоресціювальними тонкими волокнами, з гранулярними потовщеннями. Артеріоли та прекапіляри мають незначну кількість люмінесцентних волокон, які зберігають гранулярну будову. Різниці в адренергічній іннервації судин різних відділів стравоходу немає.

Пересікання БН спричиняє транснейрональну дегенерацію інtramуральних гангліїв. Так, на першу і третю доби після ваготомії поряд з реактивно зміненими нейронами виявляються нейрони з гідропічною дистрофією і крайовим хроматолізом та нейроцити з тотальним хроматолізом і каріолізисом, що засвідчує некробіоз та некроз нервових клітин.

На 7-15 доби дегенерація нейронів настає в усіх відділах органа, але щонайменша – в каудальному. Частіше трапляються помірно імпрегновані нейрони з великим світлим ектопічним ядром, в якому розміщується ядерце. Часто на місці дегенерованих нейронів виявляються "клітини-тіні", утворені залишками продуктів зернисто-грудкового розпаду нейрофібрил та лізису ядра. Ядерце, як правило, зберігається і розміщується в "тіні".

На 30 добу досліду дегенеративні процеси найбільш виражені. Структура нейроцитів схожа до такої в попередньому терміні. Спостерігається багато спустошених ділянок, деякі з них оточені віночком з ядер глюцитів та ядер клітин сполучної тканини.

На 60 і 90 добу дегенеративні процеси стихають, натомість розвивається компенсаторні. Між нейроцитами з більш-менш нормальнюю структурою виявляються регенераторно-гіпертрофовані нейрони. Контури їх чіткі, клітинне тіло гіпертрофоване, рівномірно імпрегноване. Відростки також гіпертрофуються, число їх збільшується, іноді у великий кількості.

За результатами морфометричних досліджень, площа ганглія, яка припадає на один нейроцит (табл. 1), вірогідно зростає до 30 доби в усіх відділах стравоходу. Це свідчить про зменшення в гангліях кількості нервових клітин, а значить їх дегенерацію. На 60 і 90 доби спостерігається деяке зменшення цього показника, але він залишається вірогідно більшим за норму.

Вагомі деструктивні процеси відбуваються в гангліях краніального відділу стравоходу, а найменш виражені – в каудальному. На нашу думку, це пов'язано з багатьма причинами, але, в першу чергу, з кращим кровопостачанням нервових структур цього відділу, що підтверджується результатами наших досліджень.

У період з 7 до 30 доби досліду ми спостерігали недостатнє та нерівномірне заповнення кровоносних судин ін'екційною масою, зменшення їх діаметра та покручення артеріол, розриви між мікрогемосудинами та малосудинні ділянки. Ці спостереження доповнюються результатами морфометрії.

Так, у краніальному та середньому відділах органа площа поперечного перерізу судин зменшується до 30 доби досліду (табл. 2). На 60 і 90 доби вона зростає, але залишається нижчою від норми. Проте статистично вірогідна різниця на-

Таблиця 1

Площа ганглія (мм^2), яка припадає на один нейроцит м'язо-кишкового нервового сплетення стравоходу котів у різні терміни після пересікання правого вагосимпатичного стовбура ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$; $n = 3$)

Відділ стравоходу	Статистичні показники	Норма	Термін досліду, доба				
			1	7	30	60	90
Краніальний	M	0,0031	0,0049	0,0077	0,0098	0,0094	0,0090
	$\pm m$	0,0002	0,0004	0,0005	0,0004	0,0005	0,0006
	p_1	-	<0,01	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001
	p_2	-	-	<0,001	<0,001	>0,2	>0,2
Середній	M	0,0037	0,0050	0,0065*	0,0078*	0,0075*	0,0073*
	$\pm m$	0,0003	0,0002	0,0004	0,0006	0,0005	0,0004
	p_1	-	<0,01	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001
	p_2	-	-	<0,02	<0,01	>0,2	>0,2
Каудальний	M	0,0038	0,0038* Δ	0,0051*	0,0067*	0,0065*	0,0063*
	$\pm m$	0,0003	0,0002	0,0005	0,0003	0,0005	0,0005
	p_1	-	>0,1	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001
	p_2	-	-	<0,05	>0,2	>0,2	>0,2

Примітка: статистично вірогідна різниця: p_1 – з нормою; p_2 – з попереднім терміном; * – з краніальним відділом стравоходу; Δ – середнім відділом стравоходу.

Таблиця 2

Площа поперечного перерізу судин ($\mu\text{м}^2$), яка припадає на умовну одиницю площині гангліїв м'язо-кишкового нервового сплетення стравоходу котів після правобічного пересікання вагосимпатичного стовбура у котів ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$; $n = 3$)

Термін досліду	Статистичні показники	Відділ стравоходу		
		краніальний	середній	каудальний
Норма	$M \pm m$	339,6 \pm 47,8	436,3 \pm 59,5	452,1 \pm 57,6
1 доба	$M \pm m$	286,6 \pm 14,8	331,3 \pm 49,5	428,7 \pm 35,8
	p	>0,1	>0,2	>0,2
7 діб	$M \pm m$	169,6 \pm 10,8	202,9 \pm 18,5	383,1 \pm 32,4
	p	<0,01	<0,01	>0,1
30 діб	$M \pm m$	173,9 \pm 26,5	200,3 \pm 24,7	305,7 \pm 20,0
	p	<0,01	<0,01	<0,05
60 діб	$M \pm m$	289,7 \pm 26,6	292,4 \pm 35,6	502,3 \pm 30,7
	p	>0,2	>0,05	>0,2
90 діб	$M \pm m$	292,1 \pm 27,5	296,4 \pm 29,6	515,1 \pm 34,2
	p	>0,2	>0,05	>0,2

Примітка: p – порівняння з нормою.

явна тільки на 7 та 30 доби. У каудальному відділі органа даний показник вірогідно зменшується тільки на 30 добу, а далі він зростає і вірогідно не відрізняється від норми.

Дещо інша закономірність виявляється при аналізі такого показника, як ємність кровоносного русла ганглія, яка припадає на один нейро-

цит (табл. 3). Даний показник спочатку зростає в краніальному та середньому відділах, але вже на 7 добу після ваготомії він зменшується порівняно з нормою. Це можна пояснити значним спазмом судин мікроциркулярного русла. У подальшому в цих відділах стравоходу він зростає і не відрізняється від норми, що пов'язано зі

Таблиця 3

Ємність кровоносного русла (мкм^3) ганглія, яка припадає на один нейроцит м'язо-кишкового нервового сплетення стравоходу котів у різні терміни досліду ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$; $n = 3$)

Термін досліду	Статистичні показники	Відділ стравоходу		
		краніальний	середній	каудальний
Норма	$M \pm m$	5416,6±366,3	6459,4±398,4	6331,2±368,6
1 доба	$M \pm m$	7636,8±361,7	8138,3±374,1	6029,5±302,7
	p	<0,01	<0,02	>0,2
7 діб	$M \pm m$	3042,7±152,4	3755,2±145,6	10066,3±557,8
	p	<0,001	<0,001	<0,001
30 діб	$M \pm m$	4598,4±162,7	5665,8±340,0	8610,4±308,9
	p	>0,05	>0,2	<0,001
60 діб	$M \pm m$	4734,5±268,4	5949,8±368,8	7417,1±311,5
	p	>0,2	>0,2	<0,05
90 діб	$M \pm m$	5297,3±246,1	6329,4±361,1	6757,6±336,8
	p	>0,2	>0,2	>0,2

Примітка: p – порівняння з нормою.

зменшенням кількості нейронів у результаті їх дегенерації. У каудальному відділі спазм судин значно менший. Тому на фоні дегенеративних процесів він збільшується на 7, 30 та 60 доби і тільки на 90 добу нормалізується.

Дослідження адренергічних нервових структур показало, що інтенсивність їх флуоресценції в каудальному відділі стравоходу після ваготомії практично не змінюється в жодному терміні досліду. Це доказує те, що симпатичні волокна, які іннервують цей відділ, не входять до складу вагосимпатичного стовбура, а підходять до нього по ходу судин. У краніальному та серединному відділах органа в перші сім діб експерименту спостерігається значне зменшення кількості адренергічних структур у стінках кровоносних судин. На 15 добу досліду інтенсивність флуоресценції їх помітно відновлюється, але нормалізація настає тільки на 30 добу.

Висока однобічна прегангліонарна парасимпатична денервація стравоходу фактично є частковою моделлю кардіоспазму. В ході експерименту виявлено виражену транснейрональну дегенерацію МКНС краніального та середнього відділів органа, яка розвивається з перших днів після пересікання вагосимпатичного стовбура і супроводжується помітною вазоконстрикторною реакцією та дегенерацією специфічних адренергічних структур. У каудальному відділі де-

генерація гангліозних структур МКНС значно менша, судинні реакції – незначні і коротко-часні, адренергічні структури – інтактні. Ці результати досліджень засвідчують виражену автономність іннервациї каудального відділу стравоходу та його відносну незалежність від центральних нервових впливів.

Таку ж думку висловлював Е.П.Мельман [1970], аналізуючи результати експериментальних робіт про те, що поетапна тотальна денервація кардії впливає на рефлекс розкриття кардії і його тонус тільки короткочасно, а також про те, що ізольована кардія кішки здійснює самостійні рухи, відмінні від таких стравоходу і шлунка. Побічно цю думку підтверджують дані клінічних досліджень, які вказують, що висока ваготомія з приводу захворювань шлунка не впливає на функцію нижнього стравохідного сфинктера [3].

Роботи Б.В.Петровського и др. [4] доводять, що в основі розвитку кардіоспазму лежить ураження прегангліонарних нейронів заднього ядра БН при відносно інтактних інтрауральних сплетеннях черевної частини стравоходу. Дегенерацію ж гангліозних структур МКНС грудного відділу органа, що наступає при прогресуванні захворювання, ці автори розглядають як вторинний процес, що розвивається в результаті тривалого застою їжі і призводить до роз-

ширення стравоходу вище кардії та розвитку запального процесу. З останньою тезою ми ніяк не можемо погодитися. Виходячи з морфометрично обґрунтованих результатів наших досліджень, вважаємо, що транснейрональна дегенерація гангліозних структур МКНС краніального і середнього відділів стравоходу, яка розвивається внаслідок ураження прегангліонарного відділу парасимпатичної нервової системи, є первинною й однією з центральних у патогенезі кардіоспазму.

На нашу думку, в механізмі розвитку кардіоспазму відіграють роль два моменти: випадання прегангліонарної ланки парасимпатичної рефлекторної дуги, що доведено роботами Б.В.Петровського та його учнів, і виражена автономність іннервації та незалежність від центральних нервових впливів кардіального сфинктера стравоходу, що підтверджується морфометрично обґрунтованими результатами наших досліджень. Тільки при такому висвітленні питання можна пояснити всю симптоматику кардіоспазму.

Поступова втрата центральних гальмівних впливів призводить на ранніх стадіях захворювання (І-ІІ ст.), за законом Саппоң, до підвищеної чутливості гангліозних структур МКНС стравоходу до гастрину та ацетилхоліну, вміст яких при даному захворюванні підвищується. Це, в свою чергу, спричиняє гіперкінетичний характер порушення моторики стравоходу – появу множинних сегментарних спастичних скроочень та підвищення тонусу стінки стравоходу. При прогресуванні хвороби (ІІІ-ІV ст.) нейроцити Догеля I типу МКНС грудного відділу стравоходу все більше втрачають зв'язок із заднім ядром БН і піддаються наростаючій дегенерації. Гангліозні ж структури інтрамуральних сплетень кардіального відділу органа в результаті автономності його іннервації дегенерують значно менше. Як результат, тонус нижньо-

го стравохідного сфинктера ще більше зростає, а моторика грудного відділу та тонус його стінки прогресивно слабшає аж до повної атонії та гіпокінезії, що призводить до розширення стравоходу вище кардії.

Характерний конусоподібний перехід розширеної частини стравоходу до звуженої пояснюється поступовим переходом ділянки органа, де наявна транснейрональна дегенерація гангліозних структур МКНС (відділ залежний від центральних нервових впливів), до ділянки зі збереженими нейроцитами Догеля I типу (в результаті автономності іннервації цього відділу).

Висновки. 1 Після правобічної стовбурової ваготомії в ранні терміни експерименту (1-30 діб) спостерігається перекаліброка нейронів у гангліях м'язо-кишкового нервового сплетення стравоходу: кількість середніх збільшується, а малих і великих – зменшується. Значна частина нейронів некротизується, про що свідчить збільшення площині ганглія, яка припадає на один нейроцит. Такі зміни особливо виражені в проксимальному і середньому відділах стравоходу. У пізні терміни експерименту (60-90 діб) структурна організація гангліїв сплетення стравоходу відновлюється. 2. У механізмі розвитку кардіоспазму основну роль відіграє випадання прегангліонарної ланки парасимпатичної рефлекторної дуги, виражена автономність іннервації та незалежність від центральних нервових впливів кардіального сфинктера стравоходу. 3. При оперативних втручаннях на органах грудної та черевної порожнини необхідно максимально зберігати гілки блукаючих нервів, що прямують до стравоходу, або проводити його реіннервацію для запобігання можливим дисфункціональним розладам органа.

Перспективи наукового пошуку. Дані нашого дослідження можуть бути використані для пояснення такого захворювання як кардіоспазм, яке й донині недостатньо вивчене.

Література

1. Мельник Е.Г. Интрамуральные кровеносные сосуды брюшной части пищевода и кардиальной части желудка в условиях экспериментальной портальной гипертензии // Морфология. – 1990. – № 12. – С. 59-62.
2. Шутка Б.В., Левицький В.А., Яццишин З.М., Юрах О.М. Методика дослідження структурних компонентів інтрамуральних сплетень стравоходу комів // Вісн. проблем біол. і мед. – 2003. – № 1. – С. 46-47.
3. Effect de la vagotomie fundique sur la compétence du sphincter interferieur de l'oesophage / Ottighon Y, Pelissier E., Blum D. et. al. // Gastroenterol. Clin. Biol. – 1989. – V.13, № 3. – P. 250-254.
4. Петровский Б.В., Ванцян Э.Н., Черноусов А.Ф. Современное состояние хирургии пищевода // Хирургия. – 1985. – № 5. – С.10-14.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН М'ЯЗО-КИШКОВОГО НЕРВОВОГО СПЛЕТЕННЯ СТРАВОХОДУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МОДЕЛІ КАРДІОСПАЗМУ

**Б.В.Шутка, З.М.Ящшин, О.М.Юрах,
А.С.Дмитренко**

Резюме. В експерименті на 23 дорослих котах виконано часткову модель кардіоспазму, пусковим механізмом якого, на нашу думку, є випадння прегангліонарної ланки парасимпатичної рефлекторної дуги, виражена автономність іннервациї та незалежність від центральних нервових впливів кардіального сфинктера стравоходу. Отримані результати необхідно врахувати при виконанні хірургічних втручань на органах грудної порожнини для запобігання порушень рухової активності стравоходу.

Ключові слова: стравохід, м'язо-кишкове нервове сплетення.

MORPHOFUNCTIONAL CONDITION OF THE MUSCULO-INTESTINAL NERVOUS PLEXUS OF THE ESOPHAGUS WITH AN EXPERIMENTAL MODEL OF CARDIOSPASM

**B.V.Shutka, Z.M.Yashchyn, O.M.Yurah,
A.S.Dmytrenko**

Abstract. The authors have performed a partial model of cardiospasm in an experiment on 23 adult cats whose releaser, to our way of thinking, is the falling out of the preganglionic component of the parasympathetic reflex arch, a marked autonomous character of the innervation and independence from central nervous impacts of the cardial sphincter of the esophagus. The obtained findings should be taken into account, while performing surgical interventions on the organs of the thoracic cavity to prevent disorolers of the esophageal motor activity.

Key words: esophagus, myo-intestinal nervous plexus.

State Medical Academy (Ivano-Frankivs'k)

Надійшла в редакцію 03.04.2004 р.

© Рябий С.І., Макар Б.Г.

УДК 611.367.013

СТАНОВЛЕННЯ КРОВОНОСНОГО РУСЛА СПІЛЬНОЇ ЖОВЧНОЇ ПРОТОКИ У ПЕРЕДПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

С.І.Рябий, Б.Г.Макар

Кафедра анатомії людини (зав. – д.м.н. Б.Г. Макар) Буковинської державної медичної академії, м. Чернівці

Кровопостачання позапечінкових жовчних проток у людини відзначається варіабельністю, що важливо враховувати під час оперативних втручань на органах гепатобіліарної системи [1]. У публікаціях останніх років наводяться лише поодинокі відомості про формування кровоносного русла похідних кишкової трубки під час внутрішньоутробного розвитку (ВУР) людини [2, 3]. З'ясування особливостей формування кровоносних судин спільної жовчної протоки (СЖП) у ранньому періоді онтогенезу дозволить глибше зрозуміти закономірності васкуляризації біліарного тракту.

Мета дослідження. Вивчити особливості становлення кровоносного русла СЖП у передп-

лодовому періоді онтогенезу людини.

Матеріал і методи. Дослідження проведено на 36 серіях гістологічних зразків передплодів людини від 14,0 до 79,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) методами мікроскопії, морфометрії та графічного реконструювання. Періоди ВУР систематизовані за класифікацією Г.А.Шмідта (1968).

Результати дослідження та їх обговорення. У передплодів 18,0-19,0 мм ТКД СЖП розташована в товщі мезенхіми вентрального мезогастря позад верхньої частини дванадцятапоїдної кишки (ДПК) і з'єднується з протокою вентрального зачатка підшлункової залози (ПЗ). Прилеглий до стінок СЖП шар мезенхімних клітин в каудальному напрямку набуває чіткої циркуляр-