

МОРФОЛОГІЯ

© Гавришук Ю. М.

УДК 611. 81-008. 6-02:611. 136-007. 271]-092. 9

Гавришук Ю. М.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН В КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ ЗВУЖЕННІ ЧЕРЕВНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ

Тернопільський державний медичний університет

імені І. Я. Горбачевського (м. Тернопіль)

Робота виконана в рамках планової наукової роботи кафедри анатомії людини Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського «Ремоделювання кровоносних русел внутрішніх органів та тканин при різних патологічних станах в експерименті», № держ. реєстрації 0111U008026.

Вступ. Порушення мозкового кровообігу належать до досить частих захворювань, а їх клінічні прояви вимагають довготривалого відновного лікування з непрогнозованим ефектом [5]. Разом з тим, на сьогодні вже встановлено, що серцево-судинні захворювання з відповідною зміною характеру центральної гемодинаміки можуть як передувати, так і ускладнювати перебіг гострого ішемічного ураження головного мозку. Причому, серцево-судинні зміни, що приводять до розвитку гострого ішемічного ураження головного мозку, складають близько 30 – 40% в структурі всіх патогенетичних варіантів перебігу розладів церебрального кровообігу і включають кардіоемболічний, гемодинамічний інсульт, а також гостру гіпертонічну енцефалопатію [2].

Водночас відомо, що гострі порушення мозкового кровотоку з частотою до 2% реєструються також при хірургічному лікуванні оклюзивних уражень аорто-стегнового сегменту [1]. Тому експериментальне встановлення характеру і динаміки морфологічних змін у тканинах головного мозку при різноманітних розладах центральної гемодинаміки може сприяти попередженню негативних наслідків і покращенню результатів лікування облітеруючих захворювань магістральних судин.

Мета дослідження – встановити характер і динаміку морфологічних змін у судинах гемомікроциркуляторного русла та нейронах кори головного мозку щурів при стенозі черевного відділу аорти.

Об'єкт і методи дослідження. Експерименти виконано на 36 білих статевозрілих щурах з яких 6 склали контрольну групу, іншим 30 тваринам під кетаміновим знечуженням здійснювали звуження черевного відділу аорти безпосередньо над її біфуркацією на 2/3 діаметра за оригінальним способом [4]. З експерименту тварин виводили шляхом

внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Для гістологічного дослідження забирали шматочки тканини із різних відділів головного мозку через 1, 3, 7, 14 і 28 діб від початку експерименту, фіксували їх в 10%-му розчині нейтрального формаліну і в 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 5–8 мкм фарбували гематоксином і еозином, а також толуїдиновим блакитним за Нісслем та досліджували на світлооптичному рівні.

Результати досліджень та їх обговорення. При дослідженні структури мозку контрольної групи щурів встановлено, що у ній можна виділити шість шарів різних за розмірами клітин з переважанням пірамідних нейронів: молекулярний (I), зовнішній (II) і внутрішній (IV) зернисті, зовнішній (III) та внутрішній (V) пірамідні і мультиформний (VI). Поверхневий шар – молекулярний, містить розгалужені нервові волокна, гліальні елементи і окремі нервові клітини. Зовнішній зернистий шар – розташований між молекулярним і зовнішнім пірамідним шарами. Він утворений з невеликих зерноподібних, зірчастих і пірамідних нейронів та їх відростків. Наступний, найширший зовнішній пірамідний (пірамідальний) шар складається із середніх та великих пірамідальних нейронів та їх дендритів. Далі йде внутрішній зернистий шар, який розташований між зовнішнім і внутрішнім пірамідними шарами. Він містить малі зерноподібні, зірчасті і пірамідальні нейрони. Відповідно внутрішній пірамідний шар розташований між внутрішнім зернистим і наступним – мультиформним шаром. Він утворений переважно середніми та великими пірамідальними нейронами, у тому числі гігантопірамідальними нейронами. Мультиформний (або поліморфний) шар – це внутрішній шар кори великого мозку щурів, який утворений різноманітними

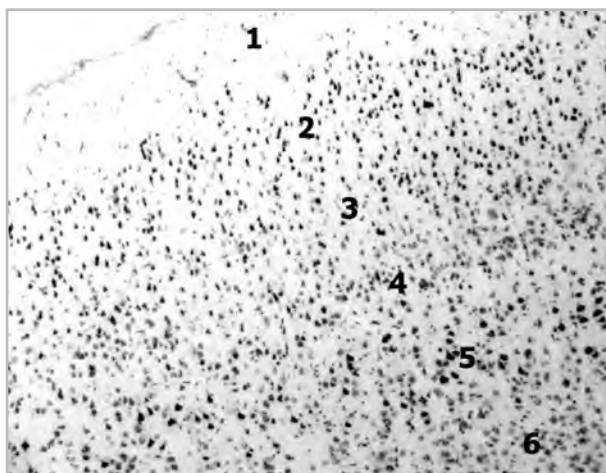


Рис. 1. Гістологічний зріз кори півкуль головного мозку щура у нормі. Забарвлення толуїдиновим синім за Нісслем. x 120.

Молекулярний шар – 1, зовнішній зернистий шар – 2, зовнішній пірамідний шар – 3, внутрішній зернистий шар – 4, внутрішній пірамідний шар – 5, мультиформний шар – 6.

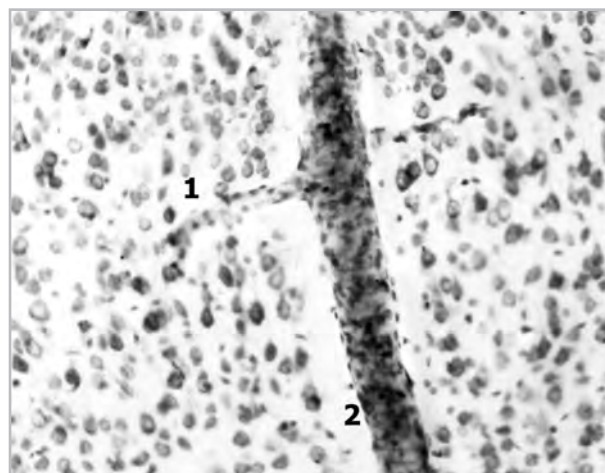


Рис. 2. Гістологічний зріз кори півкуль головного мозку щура у нормі. Забарвлення толуїдиновим синім за Нісслем. x 180.

Капіляр між внутрішнім зернистим і внутрішнім пірамідним шарами кори півкуль головного мозку щура – 1, паравазальний простір колекторної венули – 2.

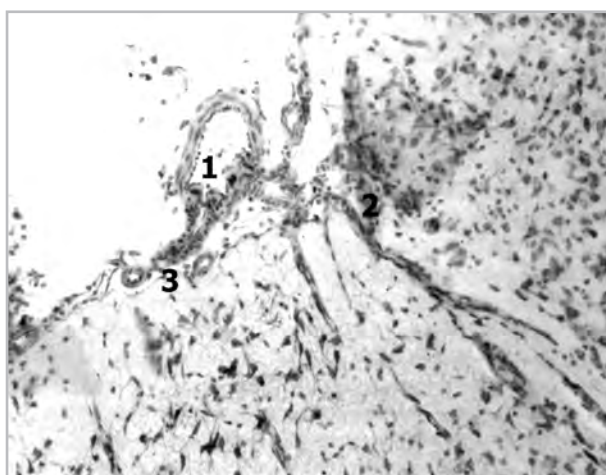


Рис. 3. Гістологічний зріз кори півкуль головного мозку щура через 1 добу після звуження черевного відділу аорти. Забарвлення толуїдиновим синім за Нісслем. x 120.

Гладком'язовий сфінктер в місці відходження артеріоли – 1, вертикальний напрямок капілярів у поверхневих шарах – 2, артеріоли з підвищеним тонусом стінок і звуженим просвітом – 3.

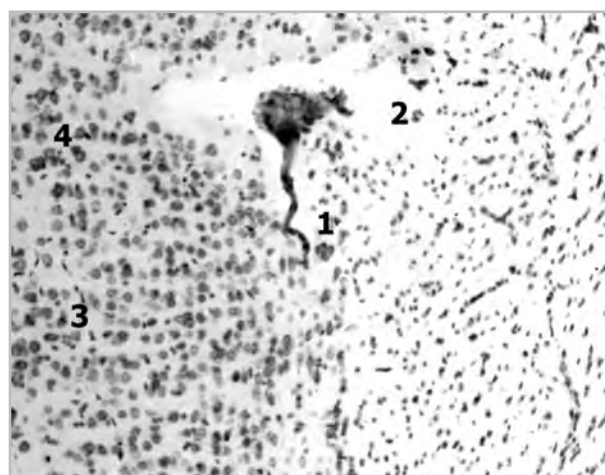


Рис. 4. Гістологічний зріз кори півкуль головного мозку щура через 1 добу після звуження черевного відділу аорти. Забарвлення толуїдиновим синім за Нісслем. x 120.

Звивистий капіляр між шарами нейронів – 1, паравазальний набряк – 2, хроматоліз нейронів – 3, гіперхромія нейронів – 4.

нейронами, переважно веретеноподібної форми (рис. 1).

Другий і третій шари досить подібні за своєю морфологічною структурою, що іноді утруднює встановлення розмежування між ними. Межі четвертого шару також розпливчаті, так як він утворений дрібними клітинами, що розташовані поодинокі або групами. П'ятий шар складається з чисельних порівняно великих пірамідальних клітин.

При забарвленні гістологічних зрізів за методом Ніссля, в усіх шарах значна більшість нормохромних клітин мають симетричну форму з рівномірно розподіленою хроматофільною субстанцією у цитоплазмі.

Ядра таких клітин округлої форми, містять у центральній частині досить великі ядерець. За результатами наших досліджень диференціацію шарів клітин можна також проводити за інтенсивністю їх забарвлення. Найінтенсивніше сприймають барвники клітини третього і п'ятого шарів, тобто тих, що утворені переважно пірамідальними нейронами.

При вивченні кровоносної судинної системи головного мозку інтактних щурів встановлено, що гемокапіляри, які є відгалуженням поверхнево розташованих артеріол, мають переважно вертикальне спрямування і прямолінійний хід, у той час як капіляри, що відходять від більш глибоко розташованих

артеріол, спрямовані паралельно до шарів нервових клітин (**рис. 2**). Самі мікросудини оточені оптично прозорими просторами, що обумовлено щільним приляганням до їх стінки відростків астроцитів. Внутрішню поверхню гемокапілярів формують рівномірно розташовані по їх периметру ендотеліальні клітини плоскої форми з округлими ядрами.

При моделюванні розладів центральної і пов'язаної з ними церебральної гемодинаміки найбільшу чутливість до таких змін проявляли нейрони III і V шарів цереброкортексу великих півкуль головного мозку експериментальних тварин. Так, на першу добу експериментального спостереження у даних клітинах особливо активно і швидко реагувала хроматофільна субстанція (базофільна речовина Ніссля). Її структурні зміни в одних нейронах проявлялися у вигляді часткового, субтотального або центрального хроматолізу, а в інших – у вигляді повної дезорганізації із виникненням гіперхромії протоплазми. Це відбувалося на тлі паравазального і перичелюлярного набряку. Причому, слід зауважити, що явища хроматолізу, як і перичелюлярний набряк, були більш притаманними для пірамідальних нейронів III шару, а гіперхромія – для нейронів V шару.

В устях бокових відгалужень дрібних артерій і артеріол відмічалось підвищення тонуусу розміщених тут у вигляді сфінктерів гладком'язових волокон (**рис. 3**). Капіляри при цьому набували звивистих контурів (**рис. 4**). Такі прояви розладів артеріального притоку до елементів кори головного мозку щурів при стенозуванні черевного відділу аорти супроводжувалися вираженим повнокров'ям венозної складової церебрального кровоносного русла. Всі ці зміни поглиблювалися до 3-ї доби експериментального спостереження. Цитоплазма нейронів ще більше просвітлювалася, а їх гіперхромні ядра у більшості випадків займали ексцентричну позицію (**рис. 5**).

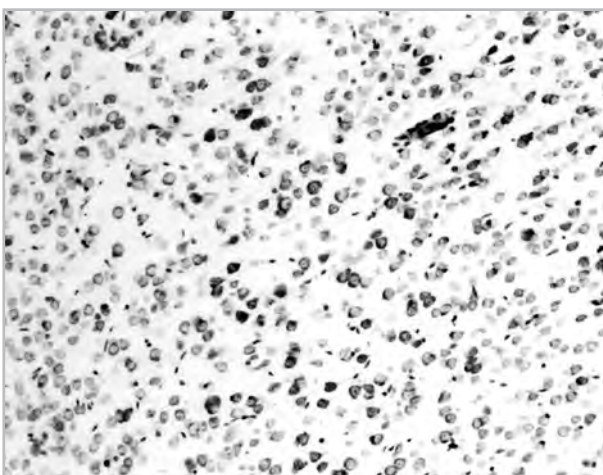


Рис. 5. Гістологічний зріз кори півкуль головного мозку щура через 3 доби після звуження черевного відділу аорти. Забарвлення толудіновим синім за Нісслем. $\times 180$.

Гідрофічна дистрофія нейронів, перичелюлярний набряк.

Починаючи з 7-ї доби експерименту, спостерігалася стабілізація морфологічного стану складових кори головного мозку щурів. Хоча явища дистрофії із просвітленням цитоплазми нейронів ще продовжували частково наростати. Однак, вже для 14-ї доби спостереження характерним було виявлення ознак відновлення структурної організації клітин кори головного мозку експериментальних тварин, яке продовжувалося і до 28 доби експерименту. Це проявлялося дегідратацією тканини мозку з ущільненням шарів клітин кори за рахунок зменшення міжклітинних проміжків, а також їх гіперхромацією. Однак, повного відновлення не відбувалося. Навіть у кінцевій стадії експериментального спостереження продовжував зберігатися помірний перичелюлярний і периваскулярний субнабряк.

Таким чином, виявлена в процесі експерименту динаміка судинних і тканинних змін свідчить про розвиток, безпосередньо після стенозування черевного відділу аорти, відчутних розладів центральної гемодинаміки, які відповідним чином відображаються на органному рівні. Системне підвищення артеріального тиску, яке має місце при цьому, призводить до зниження пропускної здатності судин опору (дрібних артерій і артеріол) як захисної реакції, що попереджає перевантаження гемомікроциркуляторного русла, тобто ураження обмінної ланки, що відмічено і в інших дослідженнях [3,6]. Однак недостатність компенсаторних механізмів на ранніх стадіях обумовлює розвиток набряково-дистрофічних процесів в складових кори головного мозку. В подальшому адаптаційні процеси приводять до зменшення альтеративних уражень, хоча повного відновлення морфологічного стану нейронів не настає і у віддаленому періоді.

Висновки.

1. Стенозування нижнього відділу черевної аорти супроводжується вираженими морфофункціональними змінами зі сторони органного судинного русла головного мозку.

2. В динаміці адаптаційно-компенсаторних процесів зі сторони структурних елементів головного мозку при стенозуванні нижнього відділу черевної аорти можна виділити наступні типи реакцій:

– альтераційні – безпосередньо після стенозування і до 3-ї доби спостереження з розвитком явищ паравазального, перичелюлярного набряку та гідропічної дистрофії нейронів;

– адаптаційно-компенсаторні – з 3-ї по 7-му добу експерименту із стабілізацією морфофункціонального стану гемомікроциркуляторного русла і цитоархітектоніки кори головного мозку;

– відновні – з 14-ї по 28-му добу спостереження із зворотнім розвитком альтераційних змін і суттєвим, однак не повним відновленням вихідного стану структур головного мозку.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження дозволять глибше розкрити механізми ремоделювання структур головного мозку при оклюзивних ураженнях аорти, а також у відновний період.

Література

1. Арбузов І. В. Частота і структура ранніх післяопераційних ускладнень у пацієнтів із синдромом Леріша залежно від методу хірургічного лікування / І. В. Арбузов, Ю. С. Спірін, Є. Ю. Гардубей // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 1. – С. 26–29.
2. Виленский Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение / Б. С. Виленский. – М., 2002. – 397 с.
3. Неймарк М. И. Изменения центральной гемодинамики и их коррекция в процессе реконструктивной операции по поводу синдрома Лериша / М. И. Неймарк, В. В. Шмелев // Анестезиология и реаниматология. – 1997. – № 2. – С. 18–22.
4. Патент на корисну модель 60262 Україна, МПК А 61 М 5/00, G 09 В 23/00. Пристрій для дозованого звуження судин / Герасимюк І. Є., Пилипко І. В., Островська Л. О. заявник і власник патенту Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u201015339 ; завл. 20.12.2010 ; опубл. 10.06.2011, Бюл. № 11.
5. Яковенко Л. М. Стенотичні ураження хребтових артерій як причина недостатності мозкового кровообігу. Клінічні прояви, діагностика та хірургічне лікування / Л. М. Яковенко // Шпитальна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 60–64.
6. Gelman S. Complications during vascular surgery: basic principles and management of arterial hypotension and hypertension // Baillieres Clin. Anaesthesiol. – 2000. – Vol. 14, № 1. – P. 111–124.

УДК 611.81-008.6-02:611.136-007.271]-092.9

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН В КОРІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ ЗВУЖЕННІ ЧЕРЕВНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ

Гавришук Ю. М.

Резюме. В експерименті на щурах із стенозом черевного відділу аорти встановлено, що в ранньому періоді (до 3-х діб спостереження) гемокапіляри реагували збільшенням звивистості своїх контурів на тлі підвищення тонуса гладком'язових сфінктерів в устях артеріол. Це супроводжувалося субтотальним або центральним хроматолізом в одних нейронах і повною дезорганізацією із виникненням гіперхромії протоплазми в інших. Такі зміни відбувалися на тлі паравазального і перицелюлярного набряку. Причому, слід зауважити, що явища хроматолізу, як і перицелюлярний набряк, були більш притаманними для пірамідальних нейронів III шару, а гіперхромія – для нейронів V шару кори головного мозку щурів. На 7-му добу спостереження відмічалася стабілізація виявлених змін, після чого спостерігався їх зворотній розвиток. Однак повного відновлення структури нейронів не відбувалося навіть через 28-м діб спостереження.

Ключові слова: стеноз аорти, нейрони, капіляри, набряк.

УДК 611.81-008.6-02:611.136-007.271]-092.9

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ СУЖЕНИИ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ

Гавришук Ю. М.

Резюме. В эксперименте на крысах со стенозом брюшного отдела аорты установлено, что в раннем периоде (до 3-х суток наблюдения) гемокапилляры реагировали увеличением извилистости своих контуров на фоне повышения тонуса гладкомышечных сфинктеров в устьях артериол. Это сопровождалось субтотальным или центральным хроматоллизом в одних нейронах и полной дезорганизацией с возникновением гиперхромии протоплазмы в других. Такие изменения происходили на фоне паравазального и перицеллюлярный отека. Причем, следует заметить, что явления хроматолиза, по перицеллюлярный отек, были более присущи для пирамидальных нейронов III слоя, а гиперхромия – для нейронов V слоя коры головного мозга крыс. На 7-е сутки наблюдения отмечалась стабилизация выявленных изменений, после чего наблюдалось их обратное развитие. Однако полного восстановления структуры нейронов не происходило даже через 28-м суткам наблюдения.

Ключевые слова: стеноз аорты, нейроны, капилляры, отек.

UDC 611.81-008.6-02:611.136-007.271]-092.9

Structural Features of Changes in the Cerebral Cortex at Narrowing Abdominal Aorta of Rats

Gavryshchuk Y. M.

Abstract. Acute cerebral blood flow at up to 2% is recorded in the surgical treatment of occlusive lesions of the aorto-femoral segment. Therefore, experimental setting of nature and dynamics of morphological changes in the brain tissue at various disorders of the central hemodynamics can contribute to the prevention of adverse effects and improvement of treatment outcomes obliterating diseases of major vessels.

Experiments were performed on 36 mature white rats of which 6 made up the control group, the narrowing of the abdominal aorta just above its bifurcation, 2/3 in diameter of the original method was performed for the other 30 animals under catamine anesthesia. The animals were sacrificed by intrapleural injection of large doses of concentrated sodium thiopental. All experiments were done using "Rules of the work on the use of experimental animals." For histological examination tissue particles from different parts of the brain were taken in the 1, 3, 7, 14 and 28th days from the start of the experiment, they were fixed in 10% solution of neutral formalin and 96° alcohol. Paraffin sections in thickness 5 – 8 microns were stained by hematoxylin and eosin as well as by toluidine blue after Nissl.

In an experiment on rats with abdominal aortic stenosis it is found that hemocapillaries, which are the rami of superficial arterioles, have predominantly vertical direction and rectilinear motion, while the capillaries departing from deep-seated arterioles are directed parallel to the layers of nerve cells. Most microvessels are surrounded by an optically transparent space that responds to the tight fit to their walls of astrocytes' processes. The inner surface of hemocapillaries is formed by equally-spaced endothelial cells of flat shape with rounded nuclei around the perimeter.

In the simulation of disorders of the central and related cerebral hemodynamics most sensitive to such changes were neurons of III and V layers brain' cortex of experimental animals. So, on the first day of the experimental observations Nissl body (basophilic Nissl substance) responded particularly active and rapidly in these cells. Its structural changes in some neurons were shown as partially subtotal or central chromatolysis whereas others occurred in a form of complete disruption with the emergence of protoplasm hyperchromia. This has been accompanied by paravasal and pericellular swelling. Moreover, it should be noted that the phenomenon of chromatolysis as well as pericellular swelling were more characteristic of pyramidal neurons of III layer, and hyperchromia for V layer neurons.

The tone increase of smooth muscle fibers, placed here as sphincters, was observed in the mouths of side branches of small arteries and arterioles. The capillaries thus acquired gyri. Such manifestations of disorders of blood inflow to the elements of the cerebral cortex of rats with abdominal aorta stenosis accompanied by marked venous plethora component of cerebral bloodstream. All these changes were deepened to the 3rd day of the experimental observations.

Since the 7th day of the experiment, the stabilization of morphological status of the components of the cerebral cortex of rats was observed. Nevertheless, the dystrophy of neurons has continued to grow in part. However, even for the 14th day of observation, the characteristic point was to identify the signs of recovery of the cerebral cortex' structural cells of experimental animals, which continued until 28 days of the experiment. This was manifested by dehydration of brain tissue thickening cortical cells layers by reducing the intercellular spaces. However, full recovery didn't occur. Even in the final stage of the experimental observation moderate paravasal and pericellular swelling continued to be.

Thus, the dynamics of vascular and tissue changes revealed in our experiments shows the development immediately after abdominal aortic stenosis, tangible disorders of the central hemodynamics that are properly displayed on the organ level. Systemic high blood pressure that occurs when this leads to lower bandwidth of vascular resistance (small arteries and arterioles) as a defense response that prevents overloading of blood channel, i. e. destruction of exchange component observed in other studies. However, the lack of compensatory mechanisms in the early stages causes the development of swelling and degenerative processes in the components of the cerebral cortex. Further adaptation processes lead to a reduction of alternative lesions, although full recovery of neurons' morphological state does not occur in the late period.

Keywords: aortic stenosis, neurons, capillaries, swelling.

*Рецензент – проф. Шерстюк О. О.
Стаття надійшла 18. 12. 2014 р.*