

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТЕНОЗУ КАУДАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ НА СТАН КРОВОНОСНОГО РУСЛА ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ЩУРИВ

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТЕНОЗУ КАУДАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ НА СТАН КРОВОНОСНОГО РУСЛА ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ЩУРИВ – В експерименті на щурах з моделюванням стенозу аорти, безпосередньо після її часткової оклюзії, в ранні терміни у дрібних артеріях головного мозку виявлено судинні реакції констрикторного типу з одночасним повнокров'ям артерій середнього калібру та вен. У віддалені терміни відбувається стабілізація гемодинаміки за рахунок розвитку аорто-артеріального колатерального кровообігу. Однак гіпоксія і плазматичне просякання тканин, що мають місце на ранніх стадіях експериментального спостереження, стимулюють проліферацію сполучної тканини, що в подальшому може впливати на порушення функції центральної нервової системи.

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТЕНОЗА КАУДАЛЬНОГО ОТДЕЛА БРЮШНОЙ АОРТЫ НА СОСТОЯНИЕ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРЫС – В эксперименте на крысах с моделированием стеноза аорты, непосредственно после ее частичной оклюзии, в ранние термины в мелких артериях головного мозга выявлено сосудистые реакции констрикторного типа с одновременным полнокровием артерий среднего калибра и вен. В отдаленные сроки происходит стабилизация гемодинамики за счет развития аорто-артериального коллатерального кровообращения. Однако гипоксия и плазматическое просачивание тканей, которые имеют место на ранних стадиях наблюдения, стимулируют пролиферацию соединительной ткани, что в дальнейшем может иметь влияние на нарушение функции центральной нервной системы.

INFLUENCE OF EXPERIMENTAL STENOSIS CAUDAL PART OF THE ABDOMINAL AORTA ON THE STATE OF BLOODSTREAM BRAIN IN RATS – In the experiment on rats with aortic stenosis modeling directly after partial occlusion, in early stages in small arteries of the brain revealed vascular reactions narrowed type with plethora medium caliber arteries and veins. In later periods there is a stabilization of hemodynamics through the development of coronary arterial collateral circulation. However, hypoxia and plasma permeation of tissues that occur in the early stages of experimental observation stimulate proliferation of connective tissue later can have an influence on the dysfunction of the central nervous system.

Ключові слова: аорта, стеноз, спазм, кровотеча, мозок, набряк.

Ключевые слова: аорта, стеноз, спазм, кровотечение, мозг, отек.

Key words: aorta, stenosis, spasm, blood flow, edema, brain.

ВСТУП Ураження термінального відділу аорти належать до найпоширеніших захворювань артерій [1, 2]. У 86–90 % випадків причиною її оклюзії буває атеросклероз. У 20–70 % ці ураження призводять до тяжкої ішемії, зокрема тазових органів і нижніх кінцівок, що потребує серйозної хірургічної корекції [3, 4]. Епідеміологічні дослідження у різних країнах показують, що потреба в реконструктивних операціях на інфраренальному відділі аорти варіює від 35 до 90 операцій на 100 тис. населення за рік [5, 6].

Разом з тим, відомо, що оклюзія аортостегнового сегмента, зменшуючи об'єм васкуляризації нижніх кінцівок, водночас сприяє збільшенню гемодинамічного навантаження на серцевий м'яз, що зумовлює зростання питомої ваги пацієнтів з гіперкінетичним

типом центральної гемодинаміки. Виконання ж реконструктивних втручань на магістральних судинах супроводжується відновленням кровотоку по них і в результаті виникає зрив адаптації, яка встановилася в період роботи міокарда за умов попереднього порушеного периферичного кровообігу, що й призводить до зміни типу центральної гемодинаміки [7], тим більше, якщо ситуація буває ускладнена іншими супутніми захворюваннями [8–10]. Саме тому смертність у післяопераційному періоді важко пояснити лише поширеністю атеросклеротичного процесу чи операційною травмою. В основі високих показників летальності, найімовірніше, лежить політропне ураження тканин різних анатомічних структур із розвитком поліорганної дисфункції, що потребують проведення інтенсивних коригувальних заходів, починаючи їх застосування ще з доопераційної підготовки [11, 12]. Тому вивчення кровоносних русел різних органів і їх ремоделювання як при оклюзійних ураженнях аорти, так і при відновленні її прохідності, продовжують залишатися актуальними питаннями морфологічної науки і практичної хірургії.

Метою дослідження стало встановити особливості динаміки морфофункціональної перебудови кровоносних судин головного мозку при експериментальному стенозі нижнього відділу черевної аорти.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Експерименти виконано на 36 білих статевозрілих щурах, з яких 6 склали контрольну групу, іншим 30 тваринам під кетаміновим знеболюванням здійснювали звуження черевного відділу аорти безпосередньо над її біфуркацією на 2/3 діаметра за оригінальним способом [13]. З експерименту тварин виводили шляхом внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Всі експериментальні дослідження проводили з дотриманням Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин.

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 % розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа і в 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 5–8 мкм фарбували гематоксином і еозином, резорцин-фуксином за Вейгертом, а також за ван Гізон.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ За результатами проведеного дослідження було встановлено, що звуження черевного відділу аорти призводить до значних змін внутрішньоорганного кровотоку в судинах головного мозку. Зокрема, на 1-шу добу експерименту ці зміни проявлялися вираженим артеріальним і відносно помірним венозним повнокров'ям в басейнах мозкових гілок внутрішньої сонної і хребцевої артерій (рис. 1). При цьому, якщо артерії більшого калібру були заповнені й нерідко розтягнуті “нафаршированими” в них еритроцитами, то дрібні артерії і артеріоли мали звужений просвіт та

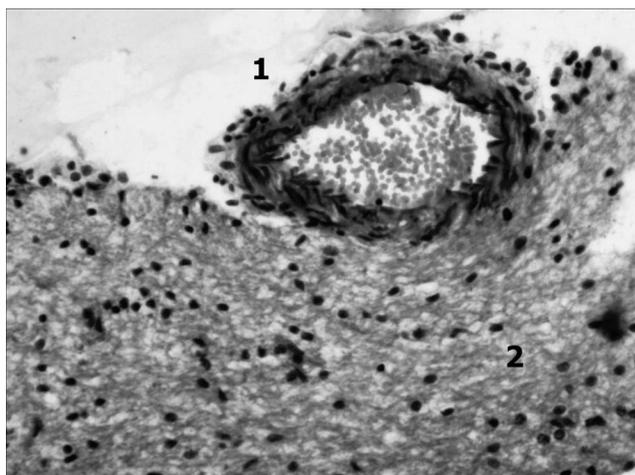


Рис. 1. Гістологічний зріз головного мозку щура через 1 добу після стенозу черевного відділу аорти. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 240$.

Артерія середнього калібру, просвіт якої заповнений еритроцитами – 1, помірний набряк речовини головного мозку з розширенням перичелюлярних просторів – 2.

потовщені стінки за рахунок набряку та підвищення тонуусу їх м'язової оболонки. Ядра ендотеліоцитів таких судин внаслідок набухання випиналися в просвіт у вигляді "частоколу". Виявлені судинні зміни свідчили про посилення артеріального притоку в басейнах внутрішніх сонних і хребцевих судин з одночасним зниженням пропускної здатності їх кінцевих гілок. В тканині мозку такі гемодинамічні порушення відображалися перичелюлярним набряком, який супроводжувався дистрофічними змінами у гігантських пірамідальних нейронах. Ядра нейронів кори головного мозку нерідко виглядали зморщеними, ущільненими і гіперхромно забарвленими.

Через 3 дні від початку спостереження виявлені у попередньому терміні спостереження зміни поглиб-

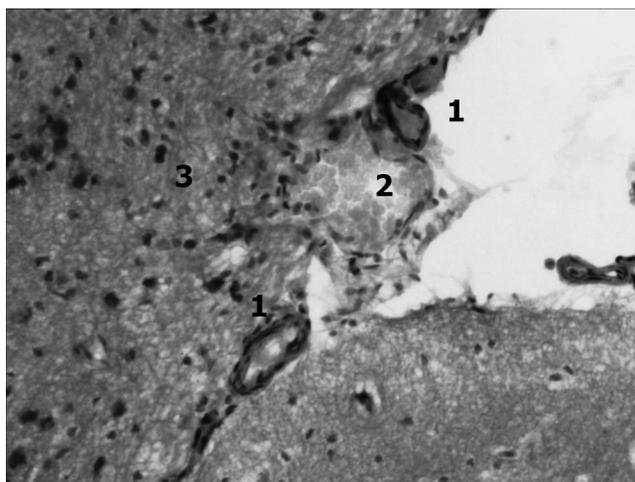


Рис. 2. Гістологічний зріз головного мозку щура через 3 доби після стенозу черевного відділу аорти. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 180$.

Повнокров'я дрібних артерій – 1, виражене повнокров'я вен – 2, перичелюлярний набряк – 3.

лювалися. Повнокров'я виявлялося не тільки в артеріях середнього калібру, але і в дрібних артеріях, артеріолах і у просвіті вен (рис. 2), а також в судинних сплетеннях шлуночків мозку. Підвищувався тонуус вже не тільки дрібних, але й середніх за калібром артерій. В їх потовщених стінках іноді вдавалося виявляти окремі пучки косо- і косопоzdовжньо орієнтованих гладком'язових клітин субінтимальної локалізації, які формували так звані "подушки Ебнера" (рис. 3). Наростав перивазальний, перикапілярний та посилювався перичелюлярний набряк із збільшенням відстані між клітинами мозку. Дистрофічні зміни в окремих місцях приводили до некробіозу гігантських пірамідних клітин з утворенням на їх місці вакуолей (рис. 4).

На 7-му добу експериментального спостереження відмічалися процеси оборотного розвитку виявлених у попередні терміни змін. Зменшувалося повнокров'я судин, а з ним знижувався і периваскулярний та перичелюлярний набряк. Однак тонуус судин продовжував залишатися підвищеним, а їх стінки – потовщеними з ознаками гіпертрофії лейомиоцитів (рис. 5).

Оборотний розвиток змін, що виникли у структурній організації тканини головного мозку і в морфофункціональному стані його кровеносного русла протягом експерименту, продовжувався і на 14-ту та 28-му доби спостереження. Однак повного відновлення не відбувалося. Навіть у кінцевій стадії експерименту продовжував зберігатися помірний перичелюлярний і периваскулярний субнабряк. Крім того, можна було частіше, ніж у нормі, й у тварин з попередньою тривалістю експерименту виявити в стінках артерій ряд адаптаційних структур. Крім пучків косо- і косопоzdовжньо орієнтованих гладком'язових клітин і подушок Ебнера, до них можна віднести також гладком'язові сфінктери клапанної форми, які виявлялися в устях бокових відгалужень артерій (рис. 6).

Виявлена в процесі експерименту динаміка судинних і тканинних змін свідчить про розвиток безпосе-

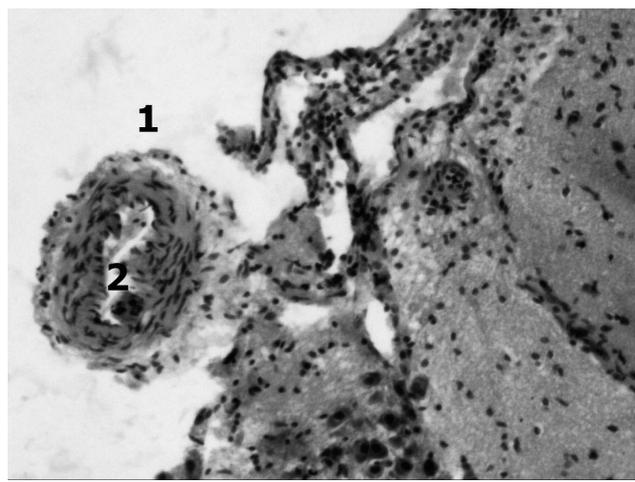


Рис. 3. Гістологічний зріз головного мозку щура через 3 доби після стенозу черевного відділу аорти. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 180$.

Підвищення тонуусу з нерівномірним потовщенням стінки артерії середнього калібру – 1, поліпоподібна подушка Ебнера з випинанням субінтимального пучка поzdовжньо орієнтованих гладких міозитів у просвіті артерії – 2.

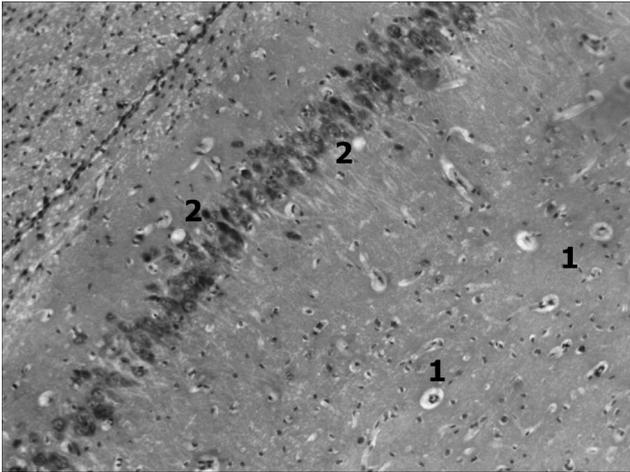


Рис. 4. Гістологічний зріз головного мозку щура через 3 доби після стенозу черевного відділу аорти. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 180.

Перикапілярний набряк – 1, утворення вакуолеподібних пустот на місці некротизованих гігантських пірамідних клітин – 2.

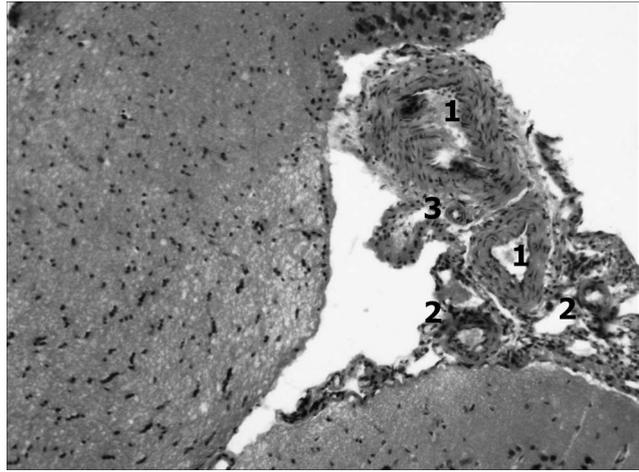


Рис. 5. Гістологічний зріз головного мозку щура через 7 днів після стенозу черевного відділу аорти. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 140.

Помірне артеріальне повнокров'я, підвищення тонусу з потовщенням стінок артерій середнього – 1, дрібного – 2 калібрів й артеріоли – 3.

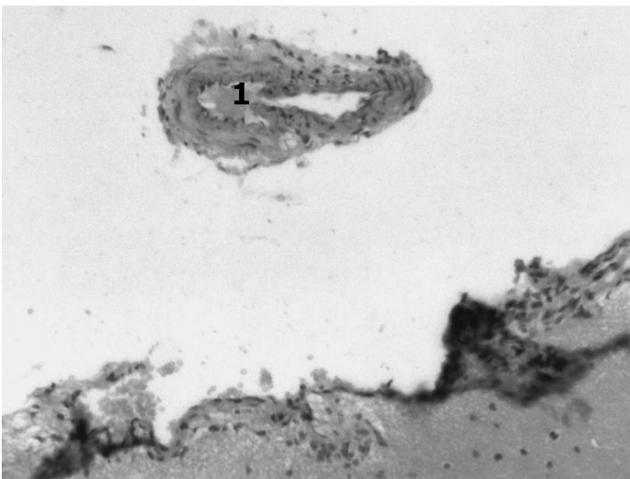


Рис. 6. Гістологічний зріз головного мозку щура через 3 доби після стенозу черевного відділу аорти. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 140.

Сфінктерний утвір в усті бокового відгалуження артерії – 1.

редньо 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, приводить до зниження пропускної здатності судин опору (дрібних артерій і артеріол) як захисної реакції, що попереджає перевантаження гемомікроциркуляторного русла, тобто ураження обмінної ланки [14, 15]. Результатом цього є вихід частини плазми крові за межі судинного русла з розвитком перичелюлярного і периваскулярного набряку з одночасними дистрофічними змінами в нервових клітинах. Подальший оборотний розвиток судинних морфофункціональних реакцій перш за все є наслідком включення колатерального артеріального кровообігу із частковою компенсацією і стабілізацією центральної гемодинаміки. Явища перичелюлярного

і периваскулярного субнабряку, що продовжують зберігатися у віддалений термін експериментального спостереження, можуть бути наслідком впливу циркуляторної гіпоксії та плазматичного просякання стінок судин протягом попередніх термінів спостереження, які, як відомо, є пусковими факторами для проліферації сполучної тканини, що в подальшому також може бути однією із причин функціональних порушень.

ВИСНОВКИ 1. Стенозування нижнього відділу черевної аорти супроводжується вираженими морфофункціональними змінами з боку кровоносного русла головного мозку в щурів.

2. На ранніх стадіях ці зміни проявляються вазоконстрикцією дрібних артерій з одночасним повнокров'ям судин середнього калібру та виходом частини плазми крові за межі судинного русла з розвитком перичелюлярного і периваскулярного набряку та дистрофічними змінами в нервових клітинах.

3. Гіпоксія і плазматичне просякання, що виникають в ранні терміни після стенозування черевної аорти, в подальшому можуть слугувати причиною розвитку склеротичних змін із порушенням функціонального стану центральної нервової системи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Реакции гемодинамики, возникающие в ответ на пережатие аорты. Их клиническое значение при операциях и количественные оценки / Л. А. Бокерия, В. А. Лищук, В. С. Аракелян [и др.] // Сердечнососудистые заболевания // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2005. – Т. 6, № 3. – С. 72.
2. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm // P. E. Norman, K. Jamrozik, M. M. Lawrence-Brown [et al.] // BMJ. – 2004. – Nov 27; 329(7477). P. 1259.
3. Результаты хирургического лечения больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в стадии критической ишемии / А. А. Афонин, Г. Г. Сафронов, В. Е. Чубаров [и др.] // Сердечно-сосудистые заболевания // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева. – 2004. – Т. 5, № 1. – С. 134.
4. Шойхет Я. Н. Заболевания сосудов / Я. Н. Шойхет, Н. Г. Хореев, А. В. Кушнаренко. – Барнаул, 2002. – 130 с.

5. Back M. R. Evolving complexity of open aortofemoral reconstruction done for, occlusive disease in the endovascular era / M. R. Back, B. L. Johnson, M. L. Shames // *Ann Vase Surg.* – 2003. – Nov 17(6). – P. 596–603.
6. Current outcome of elective open repair for infrarenal abdominal aortic aneurysm / S. Rinckenbach, O. Hassani, F. Thaveau [et al.] // *Ann Vase Surg.* – 2004. – Nov, 18(6). – P. 704–709.
7. Ковальчук Л. Я. Центральна гемодинаміка та вегетативний гомеостаз у визначенні показів до поперекової симпатектомії при реконструкції аорто-стегнового сегмента / Л. Я. Ковальчук, І. К. Венгер, В. Я. Кадубець // *Шпитальна хірургія.* – 2000. – № 2. – С. 13–16.
8. Ковальчук Л. Я. Хірургічна тактика при багатоповерхових атеросклеротичних ураженнях магістральних артерій нижніх кінцівок / Л. Я. Ковальчук, А. С. Н. Адербех, А. Р. Вайда // *Шпитальна хірургія.* – 2009. – № 4. – С. 22–23.
9. Mydre H. What are the cots of critical limb ischemia / H. Mydre, E. Witso // *J. Critical Ischemia.* – 1995. – № 5. – P. 83–87.
10. Bell P. Surgical treatment of critical ischemia / P. Bell, N. London // *Critical ischemia.* – 1992. – Vol. 2, № 1. – P. 14–23.
11. Венгер І. К. Корекція проявів поліорганної дисфункції у хворих з атеросклеротичним ураженням аорто-клубово-стегнового сегмента в умовах хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / І. К. Венгер, С. Я. Костів, Т. В. Романюк // *Шпитальна хірургія.* – 2009. – № 2. – С. 14–17.
12. Костів О. І. Взаємозв'язок клінічних проявів атеросклеротичного ураження судин нижніх кінцівок із прогностичними чинниками, що впливають на перебіг атеросклеротичного процесу / О. І. Костів, В. М. Мерецький // *Шпитальна хірургія.* – 2010. – № 1. – С. 40–44.
13. 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.
14. 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.
15. Gelman S. Complications during vascular surgery: basic principles and management of arterial hypotension and hypertension / S. Gelman // *Baillieris Clin. Anaesthesiol.* – 2000. – Vol. 14, № 1. – P. 111–124.

Отримано 12.09.13