

Г. И. МЧЕДЛИШВИЛИ, О. Я. КАУФМАН, Л. Г. ОРМОЦАДЗЕ, А. В. БОРОДУЛЯ

К ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МОРФОЛОГИИ СПАЗМА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Спазм, т. е. патологическая констрикция, внутренних сонных артерий играет важную роль в нарушениях кровоснабжения мозга. Детальному изучению он подвергся только недавно, после разработки метода резистографии изолированной *in situ* внутренней сонной артерии [2, 8]. Изучены роль различных эндогенных вазоконстрикторных веществ, их обмена в сосудистой стенке, а также значение некоторых ионов (калия и кальция) в формировании сосудистого тонуса вообще и спазма в частности. При спазме сопротивление во внутренней сонной артерии может возрасти настолько, что кровоток прекращается даже при очень высоком перфузионном давлении, достигающем 300 мм рт. ст. и больше, однако это не означает, что просвет сосуда полностью закрылся, так как высокое сопротивление может определяться и особенностями геометрии сосуда и в частности наличием изгиба (колена)* на его протяжении. Функционально-морфологические исследования спазма внутренней сонной артерии затруднялись, поскольку полный спазм сосуда, констатированный во время эксперимента, после посмертной выпрепаровки и фиксации артерии в формалине обнаружить не удавалось, так как спазм устранялся самопроизвольно. Это совпадало с известным фактом, что патологоанатомам не удавалось обнаружить спазма мозговых артерий после смерти.

В настоящей работе были поставлены следующие задачи: а) разработка методики изучения морфологии внутренней сонной артерии при спазме у экспериментальных животных, б) изучение строения стенки этой артерии в контрольных опытах и после возникновения спазма и в) изучение эфферентной иннервации стенки внутренней сонной артерии на всем ее протяжении.

Методика. Опыты проводили на разнопородных собаках весом 14—25 кг, наркотизированных нембуталом (примерно 0,04 г/кг веса тела). На шее делали разрез по сагиттальной линии и выделяли обе сонные артерии, все ветви которых, кроме внутренних сонных, перевязывали.

Для морфологического изучения спазма внутренних сонных артерий, т. е. для его сохранения на фиксированных препаратах, мы разработали методику, основанную

* Мы отказались от обычно применяемого термина «сифон», так как этот изгиб лишь по форме напоминает сифон труб, но с точки зрения механики жидкостей не имеет с ним ничего общего.

на наших физиологических опытах [6], выявивших, что увеличение содержания калия в перфузионной жидкости (за счет натрия) приводит к резкому, но легко обратимому (после нормализации количества K^+) спазму внутренней сонной артерии. Поэтому в настоящих опытах в артерию при жизни под постоянным давлением (100—120 мм рт. ст.) нагнетали оксигенированный и согретый до $37^\circ C$ раствор Рингера, в котором содержание калия было увеличено (примерно в 5—8 раз). Вскоре животное убивали либо выпуская кровь из бедренной артерии, либо введением 10—15 мл эфира в сердце, но перфузию продолжали и в процессе отмирания сосудистой стенки в течение 3—4 часов (в дальнейшем — при комнатной температуре). Затем состав перфузата заменяли 10% нейтральным формалином, приготовленным на том же растворе Рингера, и пропускали его через сосуд до следующего дня. Таким образом, артерия оказывалась зафиксированной в состоянии спазма и это давало возможность как готовить препараты сосуда, так и исследовать сосудистую стенку гистологически.

Макро- и микроскопическое строение внутренней сонной артерии изучено тремя методами. А. Для выявления общей формы просвета сосуда на всем протяжении готовили коррозионные препараты: сонные артерии инъецировали синтетическим латексом (по 20—30 мл с каждой стороны), после чего голову животного погружали в концентрированную соляную кислоту для растворения всех тканей. Б. Для гистологических исследований артерии извлекались на всем протяжении и погружались в 10% нейтральный формалин. После суточной промывки в водопроводной воде и соответствующей обработки кусочки сосуда заливались в парафин. Поперечные серийные срезы окрашивали гематоксилин-эозином, фуксинином с докраской по Ван-Гизону. Часть стенки в суженных и расширенных участках резалась тангенциально на замороживающем микротоме, срезы серебрились по Шульцу-Штеру В. В части случаев контуры внутренней сонной артерии через фотоувеличитель отпечатывались на фотобумаге, далее бритвой артерия рассекалась на блоки и с помощью бинокулярной лупы производились замеры просвета и толщины стенки в различных (5—7) участках.

Особенности иннервации на протяжении внутренней сонной артерии изучены с помощью гистохимической методики Келле в модификации Гомори, выявляющей, как известно, холинэстеразу в нервных структурах; специфичность реакции определяли с помощью диизопропилфторфосфата [7].

Результаты опытов. На коррозионных и тотальных препаратах внутренней сонной артерии собак обнаружено, что ее просвет в обычных условиях имеет круглую или слегка эллиптическую форму; на протяжении сосуда величина просвета изменяется незначительно (рис. 1). Наименьший диаметр имеет изгиб (колено) артерии, который, несомненно, играет особую важную роль в создании сопротивления кровотоку.

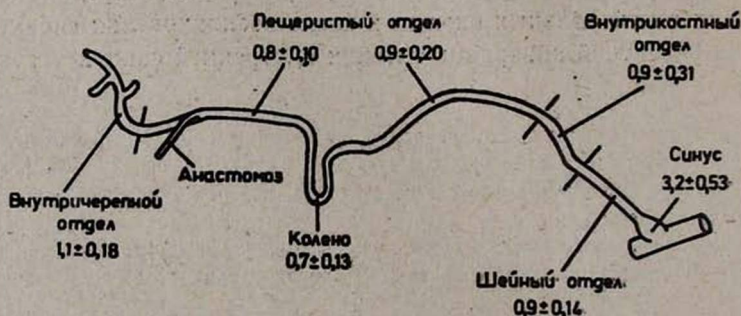


Рис. 1. Схематическое изображение всего протяжения внутренней сонной артерии собаки. Цифрами указан диаметр просвета (мм) разных отделов артерии (средние арифметические и средние ошибки).

Гистологически внутренняя сонная артерия представляет собой артерию мышечного типа с несколькими слоями (обычно от 10 до 20) гладкомышечных клеток. В обычных условиях внутренние пласты гладкомышечных клеток расположены преимущественно циркулярно, а наружные слои образуют перекрещивающиеся под острым углом наподобие плетенки структуры. Средняя оболочка имела различную толщину, в среднем 100 мк (в отдельных случаях от 50 до 100 мк), в зависимости от размеров животного и функционального состояния сосуда. Между слоями гладкомышечных клеток можно было обнаружить сеть из тончайших эластических и коллагеновых волокон.

При исследовании внутренней сонной артерии в состоянии спазма (на коррозионных и тотальных препаратах) под бинокулярным микроскопом она оказывалась резко суженной на всем протяжении и в особенности в области изгиба (колена), где просвет уменьшался нередко в 3—5 раз по сравнению с контролем. Сужение было обычно неравномерным, причем резко менялась конфигурация сосуда—появлялись сложные перекуты (рис. 2). Значительно менялись соотношения между толщиной сосудистой стенки и диаметром просвета (индекс Керногана):

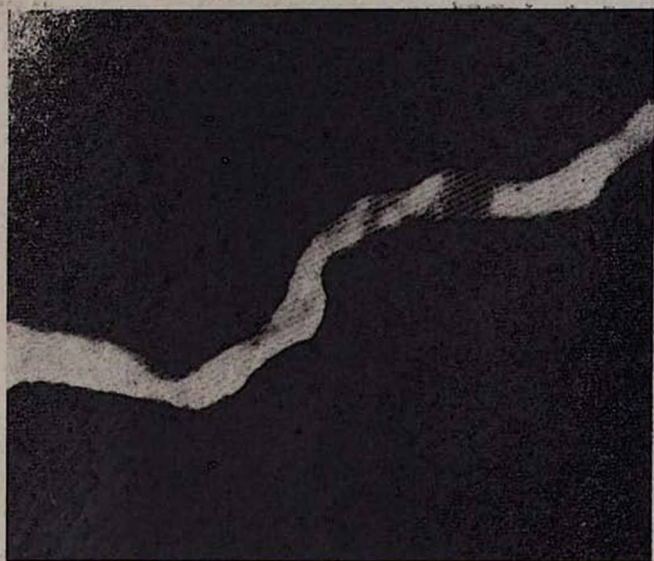
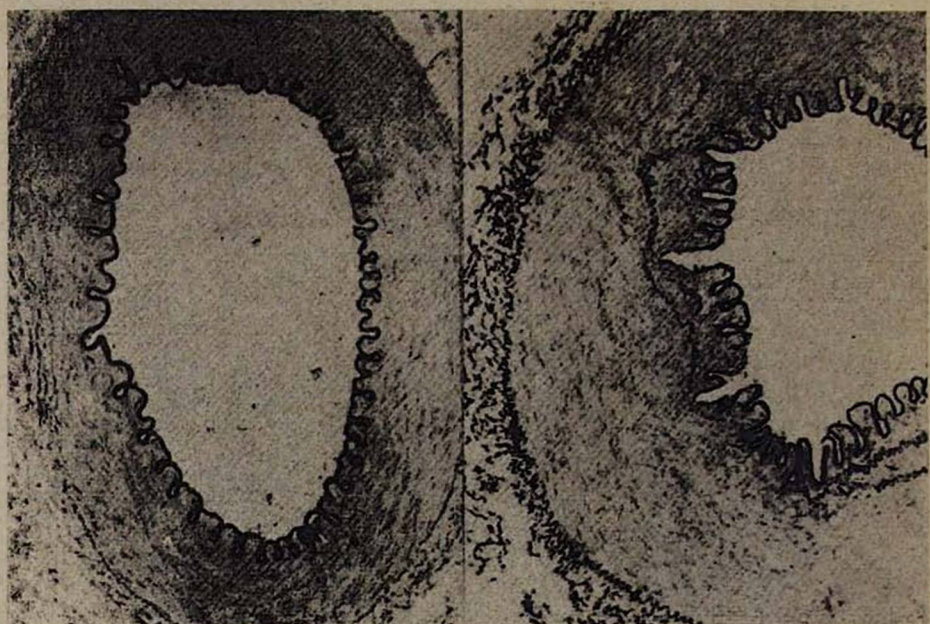


Рис. 2. Значительное сужение и резкие изменения формы внутренней сонной артерии собаки в области изгиба (колена) и пещеристого синуса при спазме. Артерия частично расправлена. Коррозионный препарат. Микрофотограмма. Увелич. $\times 16$.

вместо 0,5—0,2 (в контроле) он достигал при спазме 1,0. В среднем диаметр просвета артерии в области изгиба уменьшался при спазме до 200—150 мк. Как известно, потеря давления в сосудах пропорциональна величине радиуса, возведенной в 4-ю степень, т. е. в нашем случае потеря давления должна была увеличиться в 2^4 — 3^4 раз—по крайней мере в 16 раз. Отсюда следует, что если у intactных собак при нормотен-

зии потеря давления на протяжении внутренней сонной артерии составляет примерно 15—20 мм рт. ст., то при спазме она должна была увеличиться до 250—320 мм рт. ст., что вполне соответствует приведенным выше физиологическим данным.

На поперечных срезах внутренней сонной артерии в состоянии спазма можно было видеть выбухавшие в просвет подушкообразные образования. При гистологическом изучении артерии обнаруживалась резкая складчатость внутренней эластической мембраны, причем складки были неравномерными, местами образовывались дубликатуры и перехлесты мембраны. Два-три внутренних пласта меди образывали местами микроподушки, выступавшие в просвет сосуда (рис. 3), которые могли иметь различную величину. Ядра гладкомышечных клеток в этих же слоях перегибались вдоль складок эластической мембраны и были местами резко деформированы или переориентированы в радиальном направлении. Тончайшие эластические сети приобретали вид тонких, так-



А

Б

Рис. 3. Подушкообразные выпячивания стенки в просвет внутренней сонной артерии собаки при спазме (Б). А—нормальная стенка сосуда. Микрофотограмма. Увелич. $\times 500$.

же резко складчатых пластинок, идущих в циркулярном направлении. Во внутренних отделах средней оболочки отмечалось также неравномерное расширение немышечных щелей. В наружных отделах ядра гладкомышечных клеток оставались палочковидными, тонкими.

Эффекторный нервный аппарат внутренней сонной артерии по всей длине сосуда характеризуется исключительным богатством разнообразных нервных образований, участвующих в формировании регуляторного нервного аппарата магистральных сосудов мозга. В шейном отделе ар-

терии обнаружены главным образом магистральные нервные стволы и стволики, которые отходят от сплетения, расположенного в толще адвентиции каротидного синуса, и идут вдоль сосуда параллельно его оси. Они проходят как в поверхностных, так и в глубоких слоях адвентиции артерии. По-видимому, большая часть этих нервных пучков проходит здесь транзитом для иннервации расположенных во внутрикостном отделе и в пещеристом синусе отрезков этой артерии, а также внутричерепных сосудов (рис. 4А). На границе с мышечной оболочкой имелась мелкопетлистая сеть тонких волокон, расположенных не только продольно, но и циркулярно.

В области изгиба и пещеристого отдела внутренней сонной артерии, в ее адвентиции обнаруживалось два мощных сплетения нервных волокон—поверхностное и глубокое (рис. 4В), а на границе со средней оболочкой имелась густая мелкопетлистая нежная сеть, состоящая из тонких волокон, часть которых проникала в поверхностные слои меди (рис. 4Б).

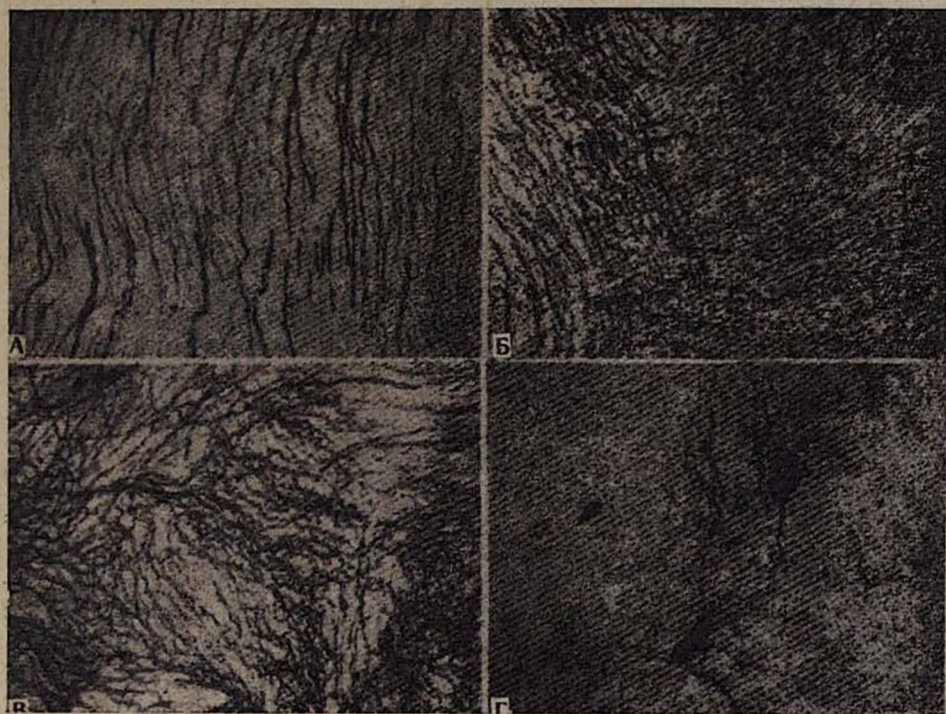


Рис. 4. Эфферентная иннервация разных отделов внутренней сонной артерии собаки. А—Периартериальное сплетение нервных волокон в адвентиции шейного отдела сосуда. Микрофотограмма. Увелич. $\times 70$. Б—Сеть нервных волокон в поверхностных слоях мышечной оболочки артерии в области пещеристого отдела. Микрофотограмма. Увелич. $\times 90$. В—Густая сеть нервных волокон в глубоких слоях адвентиции артерии в области пещеристого синуса. Микрофотограмма. Увелич. $\times 100$. Г—Группа нервных клеток, содержащих активную холинэстеразу в адвентиции артерии в области пещеристого синуса. Микрофотограмма. Увелич. $\times 90$.

Кроме того, в составе указанных нервных сплетений обнаруживались ганглиозные нервные клетки, расположенные нередко в виде небольших скоплений из 3—6 клеток (рис. 4Г). Тела их имели овальную форму и содержали довольно крупное и более светлое пузырькообразное ядро.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют, что с точки зрения изменений просвета и сопротивления, в особенности при развитии спазма внутренней сонной артерии, наиболее активной частью является ее изгиб (колени). Данные об иннервации внутренней сонной артерии полностью соответствуют этому заключению, так как эфферентные нервные структуры средней оболочки артерии наиболее обильно представлены в области изгиба и пещеристого отдела сосуда. Этот последний факт был обнаружен и раньше в отношении внутренней сонной артерии человека [1].

Ин-т физиологии АН ГрузССР,
Ин-т нормальной и патологической физиологии
АМН СССР

Поступило 10/XII 1970 г.

Գ. Ի. ՄԵԴԼԻՇՎԻԼԻ, Օ. Յա. ԿԱՌՄԱՆ, Լ. Գ. ՕՐՄՈՏԱԶԵ, Ա. Վ. ԲՈՐՈԴՈՒԼԻԱ

ՆԵՐՔԻՆ ՔՆԵՐԱԿԻ ԿՄԿՄԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՅԻ ԾՈՒՐՋՐ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մշակված է նոր մեթոդիկա, որը հնարավորություն է տալիս սպազմի պաթոլոգիական կրճ-
կրճան վիճակում գրի առնել շան ներքին քներակը: Բերված է անոթի պատի հյուսվածքաբան-
կան ուսումնասիրությունը:

G. I. MCHEDLISHVILI, O. Ya. KAUFMAN, L. G. ORMOTSADZE,
A. V. BORODULIA

THE FUNCTIONAL MORPHOLOGY OF THE SPASM OF INNER SULCUS

S u m m a r y

A procedure is worked out that enables us to adjust during a spasm (pathological constriction) the inner sulcus of the dcg. A histological analysis of the wall of the vessel is made.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бородуля А. В. Ж. невропат. и психиат. 1965, 65, 379—385.
2. Габашивили В. М. В кн.: «Материалы к симпозиуму, посвященному патогенезу преходящих ишемий и инфарктов мозга». М., 1968, 64—72.
3. Лерман В. И. Мозговое кровообращение при некоторых сосудистых и опухолевых поражениях головного мозга. Автореф. докт. дисс. Л., 1964.
4. Мchedlishvili Г. И. Ж. невропат. и психиат. 1964, 64, 663—666.
5. Мchedlishvili Г. И., Габашивили В. М. Патол. физиол., 1965, 9, 6, 9—14.
6. Мchedlishvili Г. И., Ормоцадзе Л. Г. Патол. физиол., 1970, 14, 3, 72—74.
7. Пирс Э. Гистохимия. М., 1962.
8. Potter J. M. Brain, 1959, 82, 367—376.