

Р. И. ВАЙДА

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АФФЕРЕНТНЫХ СВЯЗЕЙ СЕРДЦА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКИХ

Значительный дефицит сосудистого русла и дыхательной поверхности после резекции легких вызывает повышенные требования к оставшейся части малого круга кровообращения, в особенности к правому желудочку, и нередко приводит к развитию легочного сердца [4, 10, 18]. Однако патогенез этого явления изучен недостаточно. В частности, не изучен вопрос о состоянии нервного аппарата сердца после таких операций.

Настоящее исследование проведено на 27 собаках (24 экспериментальных и 3 контрольных), у которых удалялось от 33 до 67% легочной ткани*. Для гистологического исследования в сроки от 5 дней до одного года забирались предсердия, межпредсердная перегородка, правый желудочек. Материал обрабатывался по Бильшовскому-Грос, Кампосу, гематоксилин-эозином, по ван Гизону, Малори, резорцином по Вейгерту.

До и после резекции легких, а также перед умерщвлением животных измерялось давление в легочной артерии и передней полой вене. Насыщение крови кислородом в бедренных сосудах определялось комбинированным кюветным оксигемометром 0—57 м.

Выраженные структурные изменения в нервных элементах сердца определялись уже *на 5-е сутки после операции* и были тем более выражены, чем обширнее резекция легочной ткани. По ходу многих нервных волокон (преимущественно толстых и среднекалиберных) определялись наплывы нейроплазмы разной формы и величины с выраженным огрубением нейрофибрилярного остова и аргирофилией всех частей проводника (рис. 1а). Неравномерное набухание рецепторных волокон вело к появлению в претерминальных отделах круглой, овальной или неправильной формы варикозных вздутий, часто чередующихся с истончениями. На некоторых препаратах отмечалась не только деформация рецепторного волокна, но также гипертрофия и самих терминальных структур, которые из нежных колечек или шетелек превращались в крупные гомогенные глыбки (рис. 1б). Ганглиозные нервные клетки в этот период изменялись незначительно; лишь отдельные нейроны были отечны, теряли нейрофибрилярную структуру. Чаще отмечалось утолщение отростков нервных клеток, усиленное их ветвление, гипертрофия перичеллюлярных аппаратов.

При гистологическом исследовании на фоне генерализованного расширения мелких и средних сосудов, выраженного их полнокровия, отека интерстициальной ткани выявлялись очаговые дистрофические и

* Процент удаленной легочной ткани исчислялся согласно данным литературы [15].

некробиотические изменения миокарда, захватывающие группы миокардиальных клеток, преимущественно в субэпикардальном, субэндокардиальном отделах правого желудочка. Саркоплазма таких волокон слабо воспринимает эозин, мутная, местами вакуолизирована. Поперечная исчерченность последних выражена нечетко. В микроочагах деструкции определялась пролиферация лимфоидных и соединительнотканых клеток. Оценивая морфологические изменения в миокарде, следует ска-



Рис. 1а. Варикозные утолщения, фрагментация рецепторных волокон коронарного сосуда на 5-й день после резекции 67% легочной ткани. Бильшовский—Грос. Микрофото. Об. 40, ок. 10.



Рис. 1б. Деформация претерминального волокна, гипертрофия и отрыв терминальных структур. Рецептор в устье легочной вены на 5-й день после резекции 58% легочной ткани. Бильшовский—Грос. Микрофото. Об. 40, ок. 10.

зать, что они во многом напоминают так называемые катехоламинные некрозы миокарда, возникающие при введении извне токсических доз адреналина и норадреналина, а также при раздражении рефлексогенных зон [2, 5, 12]. Особенно велико это сходство в тех случаях, когда дистро-

фические и некробиотические изменения ярко выражены и сопровождаются значительной клеточной реакцией, что встречалось после резекции 67% легочной ткани. Повреждающим фактором в обоих случаях является адреналин [2], введенный извне, или адреналин, выделяющийся в избыточном количестве при стимуляции симпатико-адреналовой системы. Последнее в наших наблюдениях обусловлено тяжестью оперативного вмешательства, несомненно вызывающего стресс-реакцию в организме подопытного животного с выбрасыванием в кровь большого количества катехоламинов [3], а также нарушениями гемо- и лимфодинамики в мышце сердца [11], что способствует поврежденному действию эндогенных катехоламинов [19].

Через 10—30 дней после операции изменения в нервных элементах определялись более отчетливо. Они характеризовались, прежде всего, более глубокой степенью поражения нервных структур. Помимо начальных обратимых изменений в этот период выявлялись и необратимые, деструктивные нарушения. Многие осевые цилиндры теряли свойственную им структуру, постепенно вакуолизировались, подвергались фрагментации и распаду. Часто наблюдались глубокие нарушения со стороны рецепторных волокон, располагающихся под эндокардом. Они ха-



Рис. 2. Деформация и гипертрофия синапсов в микроганглии правого предсердия на 30-й день после резекции 58% легочной ткани. Бильшовский—Грос. Микрофото. Об. 40, ок. 10.

рактеризовались потерей связи терминалей с приводящими нервными волокнами и полным распадом рецепторного аппарата. Как правило, такие изменения наблюдались в чувствительных окончаниях компактного типа строения. Последние по классификации [6, 7, 8] относятся к рецепторам бульбарного происхождения и являются более ранимыми. Диффузные, с распространенным характером ветвления терминали оказывались более устойчивыми. Они почти не изменялись. В ряде случаев дистрофические изменения и распад наблюдались в претерминальных отделах, в то время как терминальные структуры оставались малоизме-

ненными. Часть ганглиозных клеток была в состоянии гидропической дистрофии, хроматолиза или сморщивания. Отростки таких нейронов не только разрастались, но и распадались, что вело к нарушению внутриганглионарной связи между отдельными нейронами. Перикалликулярные аппараты многих нейронов были гипертрофированы, с явлениями фрагментации. Иногда синапсы в виде деформированных колбочек были оторваны от тела клетки (рис. 2).

К этому сроку отмечалась гипертрофия мышечных волокон правого желудочка. Ядра в миокардиальных клетках были увеличены, бобовидной или кубической формы с зазубренными краями. Местами они подвергались пикнозу и принимали форму запятых, интенсивно окрашенных гематоксилином, а перинуклеарно располагались светлые вакуоли. Наряду с этим обнаруживались гипертрофические и гиперпластические процессы со стороны мышечных и эластических структур эндокарда и коронарных сосудов большого диаметра. В мелких и средних коронарных артериях изменения выражались уменьшением просвета и утолщением стенки сосуда за счет гипертрофии гладкомышечных клеток циркулярного слоя.

Спустя 3—6 месяцев после операции деструктивный процесс в нервных образованиях сердца уменьшался. Однако еще многие нервные клетки и рецепторные волокна подвергались распаду и гибели. В мышце правого желудочка отмечалось разрастание соединительной ткани в местах микронекрозов, гипертрофия мышечных волокон. Более выраженные изменения отмечались в стенках коронарных сосудов. В интима мелких артерий появились гладкомышечные клетки, нередко образывавшие кнутри от внутренней эластической мембраны продольный мышечный слой. Просвет большинства перестроенных таким образом сосудов представлялся резко суженным либо полностью закрытым (рис. 3). В крупных разветвлениях коронарных артерий интима прорастала коллагеновыми волокнами, которые утолщались, изменяли реакторные свойства. Количество коллагеновых волокон превалировало над эластическими.

Через 9—12 месяцев у животных после резекции 33% легочной ткани подавляющее большинство рецепторных волокон и нервных клеток имело нормальное строение. Отдельные нейроны подверглись сморщиванию и гибели, что, по-видимому, было связано с превращением имевших ранее место начальных изменений в более глубокие, необратимые. Иногда встречались рецепторы с выраженной гипераргентофилией и четкообразными утолщениями. Однако таких реактивно измененных волокон в этот период было значительно меньше, чем в предыдущие сроки наблюдения, что свидетельствует о том, что причина, вызвавшая морфологические изменения в структуре нервной ткани сердца, если и не устранена полностью, то, во всяком случае, значительно уменьшила свое отрицательное влияние. Такой причиной, вероятнее всего, являлась операционная травма, поскольку существенных нарушений давления в легочной артерии в наблюдениях с резекцией 33% легочной

ткани не было выявлено. Нормальные показатели насыщения крови кислородом и давления в передней полой вене при хорошем общем состоянии животных свидетельствовали о вполне удовлетворительной компенсации функции кардио-пульмональной системы после таких операций.

После резекции 58% легочной ткани (правосторонняя пульмонэктомия) и особенно после резекции 67% (обширная резекция) дистрофический процесс в нервном аппарате сердца к этому сроку выражен значительно больше. Многие мякотные и безмякотные нервные волокна были в состоянии фрагментации и зернистого распада. Терминальные веточки рецепторных окончаний оказывались разрушенными до отдельных фрагментов, из-за чего трудно было представить себе форму чувствительного окончания. О выраженности и давности процесса также свидетельствовали заустевшие Бюнгеровские плазматические тяжи, состоящие из шванновских клеток (рис. 4). Другую особенность патологии афферентной части нервного аппарата сердца составляли выраженные продуктивные изменения, по-видимому, связанные с процессами компенсации. Поэтому по ходу толстых миелиновых волокон встречались выпячивания, напоминающие колбы роста. От нервных клеток



Рис. 3. Перестройка коронарной артерии через 6 месяцев после резекции 58% легочной ткани. Мышечный слой гипертрофирован, просвет сосуда резко сужен. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Об. 20, ок. 10.

иногда ответвлялись дополнительные отростки, которые около соседних клеток ганглия оканчивались среди клеточных элементов стромы сферическими утолщениями. У ряда мультиполярных ганглиозных клеток утолщенные отростки, многократно ветвясь, сплетались друг с другом, образуя вокруг нейрона запутанные сплетения. Часть перичеселлюлярных аппаратов подверглась гипертрофии, превращаясь в синаптические вздутия. Как правило, последние располагались на нервной клетке или вблизи нее.

В генезе столь выраженных изменений в нервном аппарате сердца после пульмонэктомий и обширных резекций легких помимо операционной травмы, очевидно, важную роль играет нарушенный кровоток и газообмен. В случаях резекции 58—67% легочной ткани весь объем крови проходит через одно или часть легкого. Однако пропускная способность сосудистого русла после таких операций оказывается недостаточной. Это приводит к усиленной деятельности правого желудочка и росту давления в артериальном русле малого круга. Сразу после резекции 58% легочной ткани давление в легочной артерии повышалось и превышало исходный уровень на 40%, после обширных резекций—на 60%. При этом давление в передней полой вене повышалось на 20—30 мм водн. ст. (исходный уровень 2—5 мм водн. ст.). После таких операций отмечалось снижение насыщения крови кислородом в бедренной артерии на 6—10%, в бедренной вене на 9—14%. Не нормализовались эти показатели и в послеоперационном периоде. Наоборот, начиная с третьего месяца они имели тенденцию к росту, что, как ранее отмечалось [14], было связано с дальнейшей перестройкой легочных сосудов.



Рис. 4. Распад рецепторов в левом предсердии через 9 месяцев после резекции 67% легочной ткани. Бильшовский—Грос. Микрофото. Об. 20, ок. 10.

Нарушения кровотока и газообмена уже сами по себе могут вызвать значительные деструктивные изменения в нервной системе [1, 9]. Поэтому резекция легких, приводя к развитию легочной артериальной гипертензии и гипоксемии, вызывает более выраженные изменения в нервном аппарате сердца по сравнению с операциями, не вызывающими изменений газообмена и гемодинамики.

Фрагментация и гибель нервных образований еще больше усугубляют обменные процессы в миокарде, которые и без того в условиях перегрузки правого сердца после пульмонэктомий и обширных резекций легочной ткани в значительной степени изменены. Поэтому через 9—12 месяцев после таких операций наряду с вакуольной и зернистой дистрофией определялись и качественно новые патоморфологические изменения миокарда, в значительной степени отличающиеся от изменений в преды-

душие сроки наблюдения. Эти изменения сводились к выраженному склерозу гипертрофированного миокарда, фрагментации и зернистоглыбчатому распаду ранее гипертрофированных и гиперплазированных эластических волокон коронарных сосудов и эндокарда с последующим замещением их коллагеновыми. Глубокие дистрофические изменения вместе с выраженным склерозом гипертрофированного миокарда имеют своим следствием нарушение сократительной функции сердца и возникновение сердечно-сосудистой недостаточности. В результате давление в передней полой вене у таких животных повышалось до 90 мм водн. ст., артерио-венозная разница по кислороду увеличивалась на 6—7%, что свидетельствовало о глубоком нарушении окислительных процессов в тканях.

Таким образом, операционная травма, нарушения кровотока и газообмена после резекции легких вызывают значительные изменения в нервном аппарате сердца. Эти изменения не являются специфическими и характеризуются разнообразием форм дистрофических проявлений—от реактивных изменений в первые дни после операции до картины тяжелого заболевания и гибели нервных элементов в более отдаленные сроки. После билобэктомий изменения носят преимущественно реактивный характер и к концу года почти полностью восстанавливаются. Пневмонэктомии и обширные резекции легких вызывают более тяжелую картину поражения нервных элементов, многие из них гибнут. Выраженные изменения в нервном аппарате сердца в свою очередь служат причиной развития нервно-дистрофического процесса в миокарде, что в дальнейшем нередко приводит к сердечно-сосудистой недостаточности.

Выводы

1. Резекция легких вызывает значительные патоморфологические изменения в нервном аппарате сердца. Они находятся в зависимости от объема резецированной ткани и сроков, прошедших после операции.
2. В обнаруженных структурных изменениях в нервных элементах можно выделить три качественно различающиеся группы: а) начальные, обратимые изменения—признаки раздражения; б) глубокие, необратимые изменения—признаки деструкции; в) изменения, свидетельствующие о регенерации нервных элементов,—признаки компенсации и восстановления.
3. Изменения нервных элементов сердца после пульмонэктомий и обширных резекций легких являются результатом не только операционной травмы, но и значительных нарушений гемодинамики и газообмена.

ВНИИ пульмонологии
МЗ СССР

Поступило 15/VIII 1973 г.

Ռ. Ի. ՎԱՅԴԱ

ԹՈՔԵՐԻ ԲԱՑԱՀԱՏՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ՍՐՏԻ ԿԵՆՏՐՈՆԱԶԻԳ ԿԱՊԵՐԻ
ՍՈՐՑՈՒՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կախված թորային հյուսվածքի ծավալից թորի բացահատումը առաջացնում է նշանակալի փոփոխություններ սրտի ներվային համակարգում: Այս փոփոխություններն ուրույն շեն և բնորոշվում են դիստրոֆիկ երևույթների բազմազանությունով:

R. I. VAYDA

MORPHOLOGIC CHANGES IN THE AFFERENT NERVES
OF THE HEART AFTER LUNG RESECTION

S u m m a r y

Lung resection provokes considerable changes in the nerve supply of the heart, depending upon the size of lung tissue removed. These changes are not specific and are characterized by different forms of dystrophic manifestations.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акимов Г. А. Нервная система при острых нарушениях кровообращения. Л., 1971.
2. Аничков С. В., Заводская И. С., Морева С. В., Веденева З. И. Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия. Л., 1969.
3. Бураковский В. И., Степанян Е. П., Левицкая Н. И. Грудн. хирургия, 1968, 2, 3—9.
4. ВОЗ. Хроническое легочное сердце. Доклады комитета экспертов. Женева, 1961.
5. Долго-Сабуров Б. А. Иннервация вен., М., 1958.
6. Говорин В. А. Трофическая функция симпатических нервов сердца и скелетных мышц. Л., 1967.
7. Крохина Е. М., Меерсон Ф. З., Микаелян А. Л. Бюлл. экспер. биол. и мед. 1961, 10, 115—118.
8. Куприянов В. В. Нервный аппарат сосудов малого круга кровообращения. М., 1959.
9. Курковский В. П. Арх. патологии, 1955, 1, 33—37.
10. Лойко И. К. Автореф. дисс. канд., Львов, 1969.
11. Лойко И. К., Березовский О. И. Вестн. хирургии, 1967, 12, 25—29.
12. Мальков А. Н. Журн. общей биологии, 1966, 6, 729—736.
13. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца, М.—Берлин, 1968.
14. Новиков Ю. Г., Русанов Г. А., Березовский О. И., Лойко И. К., Вайда Р. И., Семко А. М. Кровообращение, 1969, 6, 3—11.
15. Русанов Г. А., Хазанов А. Т., Лойко И. К., Викалюк Ю. Ф., Березовский О. И., Назаренко П. С. Вестн. хирургии, 1967, 6, 45—52.
16. Султанова Ш. М. В кн.: «Тонкая иннервация периферической нервной системы». Баку, 1967, 47—52.
17. Хабарова А. Р. Афферентная иннервация сердца: М.—Л., 1961.
18. Хазанов А. Т. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза легочного сердца. Л., 1971.
19. Raab W. Hormonal and Neurogenic cardiovascular Disorders. Williams and Wilkins Baltimore, 1953.