

1. Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. М., Медицина, 1987.
2. Миллер Л. Г. и др. Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1984, 4, 400—403.
3. Унификация исследований мозгового кровообращения: метод. рекомендации. Л., Наука, 1986, 26, 30.
4. Koch K.—A., Jackson D. L., Schmiedl M. et al. J. cereb. blood flow metab. 1984, 4, 343—349.
5. Mies G., Paschen W., Hossmann K.—A., Klatzo J. J. cereb. blood metab. 1983, 3, Suppl. 1, 329—330.
6. Pulsinelli W. A., Levy D. E., Duff T. E. Ann. Neurol., 1982, 11, 499—509.
7. Sage Y. I., Van Viter R. L., Duff T. E. Stroke, 1984, 15, 1, 46—50.
8. Selman W. R., Spetzler R. F., Roski R. A. Resuscitation. 1981, 9, 189.
9. Sofe M., Deshayes S., Plotkine M. et al. J. cereb. blood flow metab., 1983, 3, 1, 295—296.

УДК 616.282—018—001.8.

А. Н. ПОМУХИНА, В. В. КИСЕЛЕВ

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОЙ ПОЛОСКИ УЛИТКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОМ ГИДРОПСЕ

Несмотря на длительную историю существования болезни Меньера, как самостоятельной нозологической единицы, этиология и патогенез ее остаются неясными [10, 22]. Общеизвестным является тот факт, что морфологический субстрат болезни Меньера представляет собой расширение перепончатого лабиринта и дегенерацию его клеточных элементов—гидропс лабиринта [12, 17].

По мнению большинства исследователей [8, 11], в основе эндолимфатического гидропса при болезни Меньера лежат вазомоторные расстройства в бассейне лабиринтной артерии.

Учитывая особенности течения болезни Меньера—преходящий характер клинико-морфологических проявлений заболевания на первых этапах его развития, моделирование эндолимфатического гидропса на животных является оптимальным способом изучения его патогенеза. Трудность создания адекватной, в патогенетическом плане, модели эндолимфатического гидропса определяется низкой чувствительностью сосудов лабиринта к адренергическим влияниям [21]. Даже быстрое общее охлаждение животного, вплоть до фибрилляции желудочков и остановки сердца, приводит к уменьшению кровотока в улитке всего лишь на 50% [20].

Нами разработан способ моделирования эндолимфатического гидропса у крыс на основе вазомоторных расстройств в бассейне лабиринтной артерии. Способ заключается в однократном орошении боковой (в наших экспериментах—правой) поверхности шеи в проекции позвоночной артерии хлорэтилом в объеме 5 мл в течение 10 сек на фоне эфирного наркоза в стадии аналгезии. Такое кратковременное глубо-

кое замораживание мягких тканей приводит к повышению чувствительности сосудов охлаждаемой области к действию адреналина [6], освобождению значительных количеств биогенных аминов из парасосудистых тканей [7], изменению функционального состояния сосудодвигательного центра [5]. Эфирный наркоз в стадии аналгезии обуславливает нарушение проницаемости мембран нервных клеток, в том числе—рецепторных [4], что значительно ускоряет и усиливает развитие гидропических изменений. Сочетанное применение локального охлаждения и наркоза приводит к формированию гидропса лабиринта с двумя основными морфологическими признаками: 1. Сосудистые нарушения (гиперемия сосудистой полоски, венозный застой). 2. Изменение физико-химических характеристик лабиринтных жидкостей (выпадение зернисто-сетчатого осадка в ликворных пространствах лабиринта, отек клеточных элементов, деформация мембран (вестибулярной и кровной) Гидропические изменения достигают наибольшего развития на 4-е сутки после воздействия и полностью исчезают через 3 недели.

Спиральный орган не имеет собственных сосудов, его питание осуществляется, в основном, через сосудистую полоску улитки [15], она же является главным источником образования эндолимфы. Поэтому вопрос о состоянии сосудистой полоски при экспериментальном эндолимфатическом гидропсе представляет значительный интерес.

Эксперименты были проведены на 100 беспородных белых крысах в возрасте от 60 до 70 дней, весом 140—170 г., с нормальной отоскопической картиной и рефлексом Прейера. Проведены 3 серии опытов. В I (45 животных) серии после однократного орошения хлорэтилом на фоне эфирного наркоза в стадии аналгезии, животные забивались декапитацией, височные кости после фиксации заливались в целлоидин по общепринятой методике [1]. Срезы окрашивались гематоксилином-эозином. Контрольная группа состояла из 5 животных, остальные были разделены на 8 групп (в зависимости от сроков после воздействия—1—8 суток), по 5 в каждой. Во II серии опытов (10 животных) орошение хлорэтилом на фоне наркоза проводилось дважды с интервалом в 1 сутки. Параметры воздействия, а также методика обработки височных костей были такими же, как и в I серии. В III серии опытов (45 животных) улитки выделялись по способу Я. А. Винникова и Л. К. Титовой [3] и обрабатывались на щелочную фосфатазу по способу Гомори [9]. Затем выделялись сосудистые полоски на всем протяжении. Контрольную группу составили 5 животных, остальные были распределены на подгруппы по срокам после воздействия (1—8 суток) по 5 в каждой.

Щелочная фосфатаза, как индикатор морфо-функциональных особенностей сосудистой полоски выбрана нами не случайно. С одной стороны, концентрация ее в стенках мелких сосудов внутреннего уха млекопитающих довольно высока [18], что позволяет получить их четкие границы на препаратах и измерить диаметр, с другой—по мнению многих исследователей [2, 19] локализация щелочной фосфатазы на мембранах клеток, отличающихся высокой секреторной активностью, пред-

полагает значительную роль этого фермента в процессах проницаемости и активного транспорта.

При анализе данных гистологического исследования получены следующие результаты. На контрольных препаратах капилляры сосудистой полоски узки и не содержат крови. На препаратах, полученных от животных в первые сутки после локального охлаждения капилляры сосудистой полоски расширены, некоторые содержат форменные элементы крови. Кровь определяется и в крупных венозных сосудах улитки. Указанные изменения свидетельствуют о нарушении кровообращения в улитке в виде венозного застоя. На высоте гидропических изменений (4-е сутки после воздействия), в непосредственной близости от сосудистой полоски появляются бесструктурные шаровидные образования (рис. 2а), исчезающие на 7—8-е сутки. Эти образования впервые были описаны в кортиевом туннеле [23], как части цитоплазмы, отделившиеся от наружных фаланговых клеток. Их появление свидетельствовало, по мнению автора, о начале дегенерации спирального органа. Появления подобных шаровидных образований вблизи сосу-

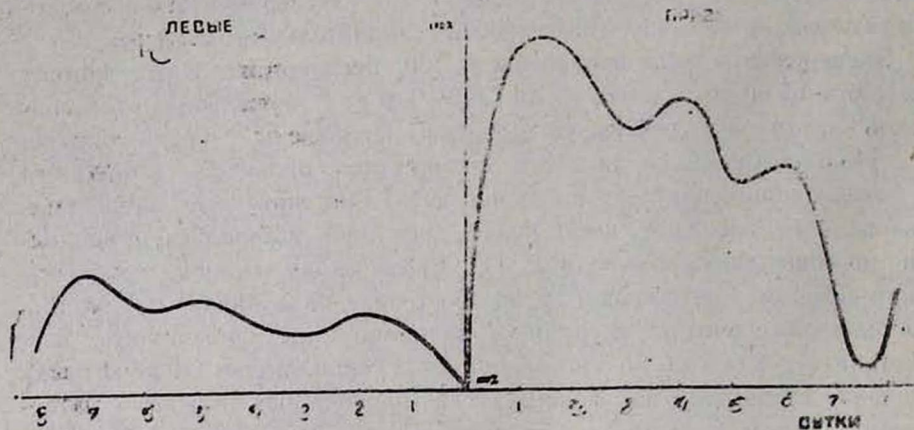


Рис. 1. График зависимости диаметра капилляров сосудистой полоски улитки от времени после воздействия.

дистой полоски расценивалось нами как выраженные дистрофические изменения ее клеток и являлось признаком глубокого нарушения функций сосудистой полоски.

Анализ гистохимических препаратов, обработанных по методу Гомори для выявления активности щелочной фосфатазы, проводился по двум направлениям: 1. путем измерения диаметра сосудов с помощью окуляр-микрометра с ценой деления 1,6 мк., с вычислением средних величин для каждого срока и 2. визуальной оценкой интенсивности окрашивания, как признака активности фермента с попутной характеристикой состояния парасосудистых тканей и содержимого сосудов.

Изменение средних величин диаметра капилляров сосудистой полоски отражено на рис. 1. За 100% приняты данные, полученные при изучении контрольных препаратов. Из графика видно, что в 1—2-е сутки после воздействия, средний диаметр капилляров сосудистой полоски увеличивался, достигая 149% от контроля на стороне воздействия, с постепенным снижением к 7—8-м суткам. Со стороны, противоположной воздействию, также имелась реакция вазодилатации, умеренно выраженная на протяжении всего времени исследования и не превышающая 117% от контроля. При визуальной оценке состояния капилляров сосудистой полоски, в 1—2-е сутки после воздействия, на фоне расширения капилляров, в них определялась агрегация эритроцитов на небольшом

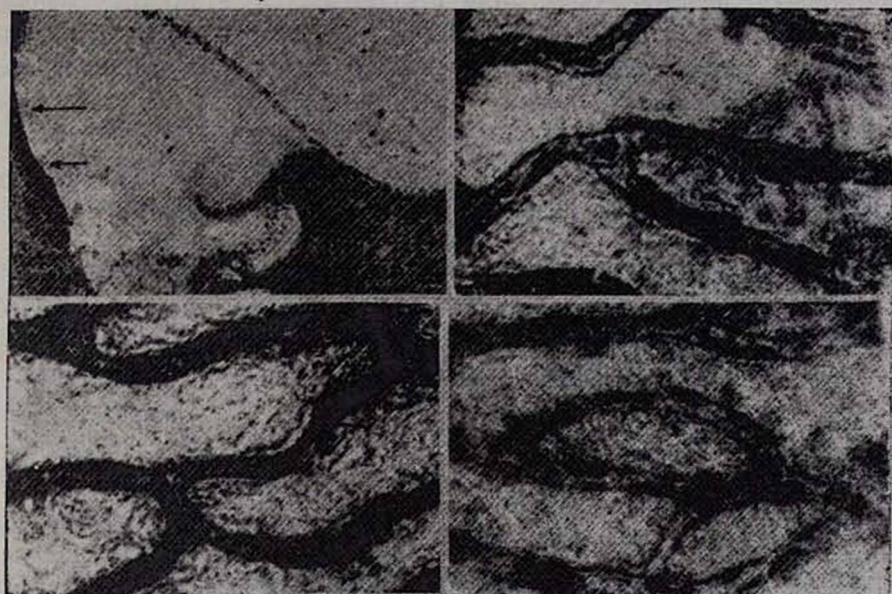


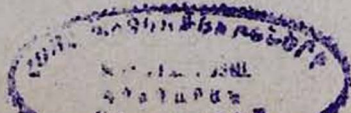
Рис. 2. а. Микрофотограмма среднего завитка улитки крысы через 4 суток после воздействия. Выпадение осадка в ликворных пространствах лабиринта, отек клеточных элементов. Стрелками обозначены бесструктурные шаровидные образования вблизи сосудистой полоски. Окраска гематоксилином-эозином. Ок 7, об. 16,6.

б. Микрофотограмма сосудистой полоски крысы через 2 суток после воздействия. Расширение капилляров, агрегация форменных элементов. Здесь и на рис. 1 в и г обработка на щелочную фосфатазу по методу Гомори. ок. 7, об. 100.

в. Микрофотограмма сосудистой полоски крысы через 4 суток после воздействия. Расширение капилляров, отек сосудистой полоски (четко определяется парасосудистое пространство).

г. Микрофотограмма сосудистой полоски крысы. Контроль.

протяжении (рис. 2б), что свидетельствует о замедлении кровотока [14]. На высоте гидропических изменений (3—4-е сутки после воздействия) становится четко видимым парасосудистое пространство в виде полосы просветления по ходу капилляров (рис. 2в), что является признаком



нарушения проницаемости и отека. Характерным является также снижение активности щелочной фосфатазы в стенках капилляров к 4-м суткам после воздействия. Поскольку, предположительно, щелочная фосфатаза участвует в процессах активного транспорта и проницаемости, снижение ее активности может быть свидетельством нарушения этих процессов при экспериментальном эндолимфатическом гидропсе.

По мнению многих исследователей [16], регуляция кровотока в улитке аналогична регуляции мозгового кровотока. Для последнего характерен феномен ауторегуляции [13], состоящий из нейрогенного компонента, а также миогенного и метаболического. Повышение чувствительности сосудов улитки к адренергическим влияниям, приводит к нарушению равновесия между компонентами ауторегуляции, т. е. к вазомоторным расстройствам. Для доказательства этого положения проведено гистологическое изучение височных костей крыс, которым проводилось двукратное орошение кожи шеи хлорэтилом с интервалом в сутки. Гистологическая картина при этом не отличалась от таковой после однократного орошения. Следовательно, нарушение кровообращения объясняется не прямым спазмогенным действием холода, зависящим от количества хлорэтила, а срывом системы регуляции тонуса сосудов лабиринта.

Таким образом, в основе предложенного способа моделирования эндолимфатического гидропса лежит глубокое, обратимое нарушение функций сосудистой системы лабиринта, приводящее к возникновению комплекса отечно-дистрофических изменений его клеточных образований.

Ростовский ордена Дружбы народов
медицинский институт.

Поступила 30/V 1989 г.

Ա. Ն. ՊՈՄՈՒԿԻՆԱ, Վ. Վ. ԿԻՍԵԼՅՈՎ

ԽԵՌՈՒՆՋԻ ԱՆՈթԱՅԻՆ ՇԵՐՏԻ ԶԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ԵՎ ՀՅՈՒՍՎԱՍԹԱՔԻՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԷՆԴՈԼԻՄՖԱՏԻԿ ՀԻԴՐՈՊՍԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հայտնաբերված են խիռնջի արյան շրջանառության խանգարման նշաններ անոթային կանգի, անոթային շերտի մազանոթային լայնացման, ինչպես նաև վերջինիս բլիշների սնուցախանգարման փոփոխությունների ձևով: Վաղ շրջանում նկատվում է էրիթրոցիտների ներանոթային ադրեզացիայի և անոթային շերտի ալտուցի նշաններ՝ հիդրոպիկ փոփոխությունների մակարդակի վրա: Նշված փոփոխությունները վկայում են լաբիրինթոսում տեղի ունեցող պաթոլոգիկ պրոցեսի անոթային բնույթի մասին:

A. N. Pomoukhina, V. V. Kiselyov

Morphological and Histochemical Changes of the Vascular Stripe of the Cochlea at Experimental Hydropsis

S u m m a r y

The signs of circulatory disturbances in the cochlea are found out which are manifested by venous congestion, trichanglectasia of the vascular stripe as well as by dystrophic changes of the cells.

1. Аничин В. Ф. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1978, 75, 8, 77—82.
2. Берстон М. Гистохимия ферментов: перевод с английского, М., 1965.
3. Винников Я. А., Титова Л. К. Кортиев орган: Гистофизиология и гистохимия. М.—Л., 1961.
4. Дарбинян Т. М., Головинский В. Б. Механизмы наркоза. М., 1972.
5. Кондратович М. А. Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова, 1971, 57, 5, 721—727.
6. Котельников В. П., Морозов В. Н., Макаров Г. А. Теоретические проблемы действия низких температур на организм. Л., 1969, 126—128.
7. Куприянов В. С. Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова, 1976, 62, 4, 573—577.
8. Пальчук В. Т. III съезд оториноларингологов СССР: Тезисы докладов. Суздаль, 1982, 207—208.
9. Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная: перевод с английского. М., 1962.
10. Покотиленко А. К., Олисов В. С. Тезисы докладов Республиканской научно-практической конференции. Киев, 1982, 18—19.
11. Солдатов И. Б., Миркина А. Я., Храпко Н. С. Шум в ушах как симптом патологии слуха. М., 1984.
12. Солдатов И. Б., Сущева Г. П., Храпко Н. С. Вестибулярная дисфункция. М., 1980.
13. Угрюмов В. М., Теплов С. И., Тиглиев Г. С. Регуляция мозгового кровообращения. Л., 1984.
14. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., 1984.
15. Angelborg C., Axelsson A., Larsen H. C. Archives of Otolaryngology, 1984, 110, 5, 297—300.
16. Guudwin P. C., Miller, J. M., Dengerink H. A., Wright J. M., Axelsson A. Acta Otolaryngologica, 1984, 89, 5/6, 403—412.
17. Hallpike C., Cairns H. Journal of Laryngology and Otology, 1980, 94, 8, 805—844.
18. Hiraide F., Nomura Y. Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 1975, 211, 3, 177—484.
19. Kaplan M. M. Gastroenterology, 1972, 62, 3, 452—469.
20. Perlman H. B., Kimura R., Butler R. A. The Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, 1959, 68, 3, 803—815.
21. Suga F., Snow J. B. The Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, 1969, 78, 2, 358—374.
22. Watanabe I. ORL. Journal for Oto-Rhino-Laryngology and its Borderland, 1980, 42, 112, 20—45.
23. Werner Cl. F. Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde, 1958, 172, 221—230.

УДК 616.132.2—008.64—007.272:616.127

Г. П. АРУТЮНОВ, Г. К. ОВАКИМЯН

ВЛИЯНИЕ КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВОТОКА В МИОКАРДЕ НА СКОРОСТЬ РАЗВИТИЯ ОЧАГА НЕКРОЗА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОЙ ОККЛЮЗИИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

В последние годы был обнаружен новый фактор прогноза при остром инфаркте миокарда (1)—скорость развития очага некроза, оказывающая влияние на тяжесть течения и исход острого инфаркта миокарда. Определено, что в случаях высоких скоростей развития очага некроза (г/час) более вероятно развитие осложнений течения болезни и велика вероятность летального исхода [2]. Факторы, определяющие патофизиологические закономерности динамики очага некроза во времени недостаточно изучены. Различие величины конечной массы некроза по мнению ряда исследователей [4, 10], зависит от выраженности коллатерального кровотока и динамики его развития. Однако количе-