

С. В. ШОРМАНОВ, А. В. ЯЛЫЦЕВ

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПОЧЕК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Коарктация аорты относится к распространенной врожденной патологии магистральных артерий сердца и имеет большое значение в клинической практике [8, 12]. Для данного заболевания характерно снижение давления крови, притекающей к органам брюшной полости, что не может не отразиться на состоянии их сосудов. Наименее исследованной при коарктации аорты является артериальная система почек. Углубленное морфологическое и морфометрическое изучение ее на секционном материале сопряжено со значительными трудностями. Они обусловлены сложностью набора достаточно большого материала от лиц близких по возрасту, массе тела и степени гемодинамических нарушений. В то же время широкие возможности для такого рода исследований открывает постановка опытов на животных.

Материал и методики. С целью выявления структурных изменений почечных артерий различного уровня ветвления при экспериментальной коарктации аорты были прооперированы 20 щенков в возрасте от 2 до 6 месяцев. У животных под морфинно-эфирным наркозом вскрывали грудную клетку слева в 3-м межреберье, выделяли аорту в области перешейка и накладывали на нее полиэтиленовое кольцо, суживающее сосуд на 50—60% начального сечения; рану послойно ушивали. По мере роста щенков, степень стенозирования аорты возрастала и достигала 70—80%, что устанавливали сравнивая ее с соответствующим участком данного сосуда 10 контрольных собак. Через 3—12 месяцев подопытных животных умерщвляли кровопусканием под наркозом и брали на исследование почки. Из различных участков органов вырезали кусочки в трех плоскостях, фиксировали их в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Гистологические срезы толщиной 5—7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином, по ван Гизону, Массону, Харту, Мак-Манусу; импрегнировали серебром по Гомори. Измерение междольковых, дуговых и междольковых артерий, а также приносящих и выносящих артериол клубочков выполняли винтовым окуляр-микрометром типа МОВ—1—15*. При этом определяли их наружный и внутренний диаметр, толщину стенки, количество и выраженность пучков косопроходной мускулатуры в различных слоях. Площадь поперечного сечения средней оболочки почечных артерий рассчитывали по формуле: $\pi m(D-m)$, где m —толщина меди, D —диаметр артерии [1]. В междольковых артериях подсчитывали количество гладких миоцитов меди. О размере этих клеток судили по величине их ядер [5]. Площадь последних вычисляли по формуле: $0,785cd$, а

объем по формуле: $0,523cd^2$, где c и d большой и малый диаметры ядра [1, 3, 5]. Весь цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. Проведенные исследования показали, что наружный диаметр артериальных сосудов почки всех уровней ветвления, кроме дуговых, становился меньше (рис. 1, а). Так, в междольковых и междольковых артериях величина его сокращалась в 1,2 раза ($P < 0,002$; $P < 0,001$), а в приносящих и выносящих клубочковых артериолах соответственно в 1,1 ($P < 0,001$) и 1,2 ($P < 0,001$) раза. Изменялся и просвет некоторых генераций почечных сосудов (рис. 1, б). В частности, в междольковых артериях и выносящих артериолах он суживался в среднем в 1,1 ($P < 0,05$) и 1,2 ($P < 0,001$) раза, в дуговых же артериях, наоборот, в 1,2 ($P < 0,001$) раза возрастал. В междольковых артериях и приносящих артериолах клубочков почки жи-

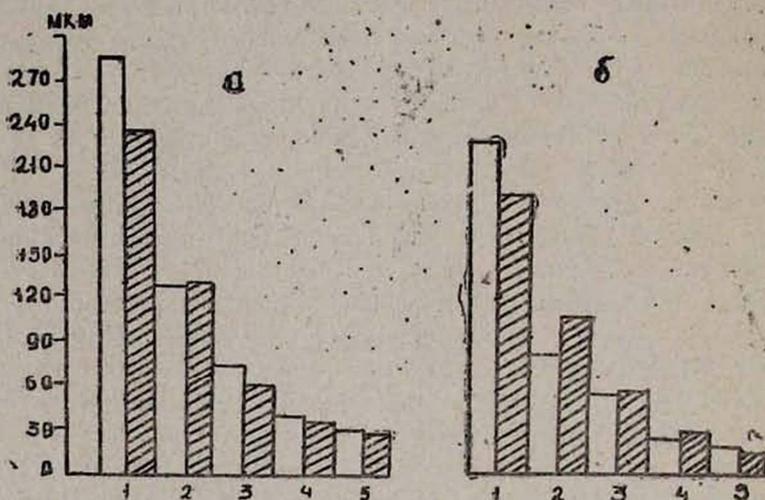


Рис. 1. Наружный (а) и внутренний (б) диаметры почечных артерий. 1—междольковые артерии; 2—дуговые артерии; 3—междольковые артерии; 4—приносящие артериолы; 5—выносящие артериолы. Светлые столбики—контроль; заштрихованные—опыт.

вотных с коарктацией аорты диаметр просвета мало отличался от такового в контроле. Наряду с отмеченным выше обращало на себя внимание изменение внутренней эластической мембраны изученных сосудов. В одних случаях складки ее представлялись сглаженными, а сама она выглядела растянутой и истонченной. В других—характеризовалась усиленной и неравномерной складчатостью, диффузным утолщением, а иногда и очаговым расщеплением. Все это свидетельствует о дистонии данных артерий.

Измерение стенок артериальных почечных сосудов позволило выявить их существенное истончение (рис. 2, а). При этом толщина междольковых и дуговых артерий снижалась в 1,4 ($P < 0,001$) раза, меж-

дольковых артерий в 1,7 ($P < 0,001$) раза, а приносящих и выносящих клубочковых артериол в 1,5 ($P < 0,001$) и 1,3 ($P < 0,001$) раза. В том же направлении менялась площадь поперечного сечения средней оболочки данных сосудов (рис. 2, б). Так, в долевых, дуговых и междольковых артериях она сокращалась соответственно в 1,6 ($P < 0,001$), 1,3 ($P < 0,001$) и 1,7 ($P < 0,001$) раза, а в приносящих и выносящих артериолах в 1,6 ($P < 0,001$) и 1,3 ($P < 0,001$) раза.

Таблица 1

Характеристика гладкомышечных клеток средней оболочки междольковых артерий в контроле и опыте

Характер серии	Длинник ядер, мкм	Поперечник ядер, мкм	Площадь ядер, мкм ²	Объем ядер, мкм ³	Количество клеток
Контроль	11,0±0,2	3,4±0,10	29,0±0,8	75,0±3,5	12,0±0,5
Опыт	8,7±0,2	2,6±0,07	17,0±0,4	31,8±0,7	10,0±0,4
P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Значительные отклонения от контрольных величин были выявлены и при морфометрии гладких миоцитов меди почечных артерий (табл. 1). В частности, длинник и поперечник ядер этих клеток умень-

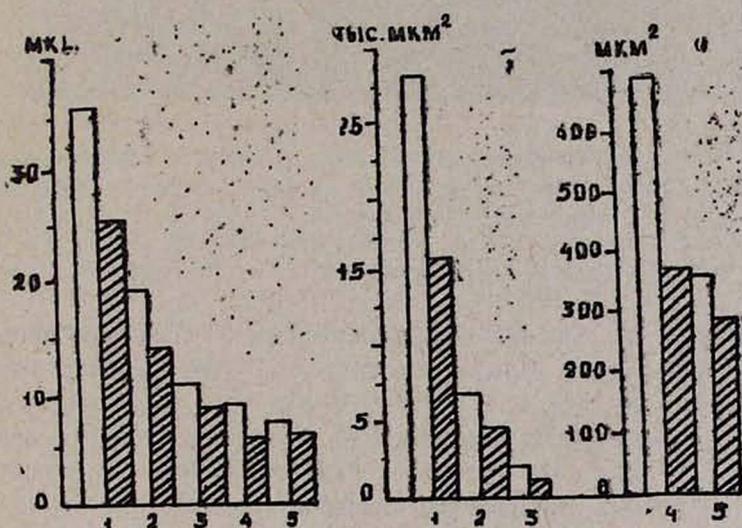


Рис. 2. Толщина стенки (а) и площадь поперечного сечения меди (б) почечных артерий. 1—междольковые артерии; 2—дуговые артерии; 3—междольковые артерии; 4—приносящие артериолы; 5—выносящие артериолы. Светлые столбики—контроль; заштрихованные—опыт.

шался в 1,3 раза, площадь же их сечения и объем сокращались в 1,7 и 2,4 раза. Одновременно в 1,2 раза снижалось количество лейкоцитов в средней оболочке артерий почек. Все это свидетельствует о том, что истончение стенок артериальных ветвей сосудистого русла

почек связано не столько с нарушением их тонуса, сколько с атрофией циркулярной мускулатуры меди.

Атрофические изменения гладкомышечных клеток средней оболочки почечных артерий сопровождались нарастающими с увеличением срока эксперимента их склеротическими изменениями. Последние определялись в сосудах разного уровня ветвления, но наиболее выраженными были в междольковых артериях, а также приносящих и выносящих артериолах. В резистивных сосудах выявлялись признаки гипертонии.

Наряду с отмеченным выше в артериальной системе почек животных с искусственно созданной коарктацией аорты значительно чаще,



Рис. 3. Адаптационные образования почечных артерий при коарктации аорты. Окраска гематоксилин-эозином. а—пучки косопродольной мускулатуры в интима междольковой артерии: Об. 40, ок. 10; б—мышечно-эластический сфинктер в устье боковой ветви почечной артерии. Об. 40, ок. 7; в—полиповидная подушка в просвете дуговой артерии. Об. 8, ок. 10.

чем в контроле встречались сосуды, имеющие в стенке косопродольную гладкую мускулатуру. Среди междольковых артерий содержание их возрастало с 2 до 14%, т. е. в 7 раз. Кроме того, в экспериментальном материале, в отличие от контрольного, такая мускулатура обнаруживалась в 54% дуговых артерий и 10% приносящих артериол. В некоторых из упомянутых сосудов она формировала толстые пласты залегающие во внутренней оболочке и в значительной мере суживающие просвет (рис. 3. а). Источником развития таких пластов являются миоциты меди, мигрирующие в интиму через окна в эластической мембране [6, 10, 11, 13]. В местах отхождения боковых ветвей от более крупных почечных артерий у подопытных собак нередко выявлялись мышечно-эластические сфинктеры, представляющие собой скопления лейомиоцитов охватывающие устья коллатералей и заключенные между двумя листками внутренней эластической пластинки (рис. 3 б). Изменение их тонуса приводит к уменьшению или увеличению притока

крови в коллатерали [2]. Эти структуры можно было видеть и в почечных артериях контрольных собак, но значительно реже. Иногда в сосудах почек экспериментальных животных встречались так называемые подушки Коити. Они располагались преимущественно в дуговых и междольковых артериях и имели вид полиповидных образований на ножке, состоящих из переплетающихся пучков гладкой мускулатуры (рис. 3, в). Сокращение последней имеет следствием набухание подушки и блокаду кровотока в соответствующих сосудистых ветвях [9].

Таким образом, проведенные исследования позволили установить, что создание экспериментальной коарктации аорты приводит к нарушению тонуса и истончению стенок почечных артерий и артериол всех уровней ветвления. Как показывают результаты морфометрии, в основе этого истончения лежит прежде всего атрофия их циркулярной мускулатуры. Некоторые авторы рассматривают данный процесс как приспособительный [4, 14]. Он морфологически документирует ослабление функции сосудистой стенки [7] в ответ на уменьшение давления, притекающей к почкам крови. Важное значение в компенсаторно-приспособительной перестройке почечных артерий имеет и увеличение в них степени развития пучков косопродольной интимальной мускулатуры, возрастание числа мышечно-эластических сфинктеров и появление полиповидных подушек. Все эти образования, формируясь в условиях искусственно созданных гемодинамических расстройств в сосудистом бассейне почек, играют роль регуляторов тока крови, направляя ее в каждый данный момент в наиболее активно функционирующие отделы этого органа. С течением времени на фоне атрофии циркулярной мускулатуры меди начинают все более явно обнаруживать себя склеротические изменения почечных артерий. Они представляют собой одно из проявлений комплекса изнашивания артериальной системы почек в условиях экспериментальной коарктации аорты. Реальной возможностью остановить этот процесс является устранение ранее воспроизведенного порока.

Ярославский государственный
медицинский институт

Поступила 14 14/V 1990 г.

У. А. ՇՈՐՄԱՆՈՎ, Ա. Վ. ՅԱՅԵՎ

ԱՌՐՅԱՅԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԿՈՍՄՈՍՄՈՍԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՐԻԿԱՄԻ
ՋԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՁԵՎԱՐԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Շենքի մոտ արտալի փորձարարական կտրկտացիալի ժամանակ նկատվել են որոշակի փոփոխություններ երկամաշին զարկերակներում, որոնք բնութագրվում են որպես փոխա-
տուցողական տեղաշարժեր: Դիտվել են հարմարողական առուկտուրաների կոմպլեքսի զար-
գացում երակներում և ախտաբանական փոփոխություններ անոթային պատերի սկզբողի ձևով:

Morphologic Changes of the Renal Arterial System at Experimental Coarctation of Aorta

С у м м а г у

In investigation of the structural changes of renal arteries of dogs some compensatory shifts, expressed by getting thinner the media of arteries and development of a complex of adaptive structures in them and by pathologic changes such as sclerosis of vascular walls are established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. Морфометрия в патологии. М., Медицина, 1973.
2. Вихерт А. М. Бюлл. exper. биол. и мед., 1966, 62, 11, 104—107.
3. Гуцол А. А., Кондратьев Б. Ю. Практическая морфометрия органов и тканей. Томск, изд-во Томского университета, 1988.
4. Давыдовский И. В. Общая патология человека. М. Медицина, 1969.
5. Кауфман О. Я. Гипертрофия и регенерация гладких мышц. М., Наука, 1979.
6. Морозова М. М., Шереметьева Г. Ф., Вольничик Е. П. Тез. Всес. научной конф.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях», АМН СССР, Ереванский филиал ВНИЦХ, Ереван, 1989, 344—345.
7. Саркисов Д. С. Очерки истории общей патологии. М., Медицина, 1988.
8. Соловьев Г. М., Хримлян Ю. А. Коарктация аорты. Ереван, Айастан, 1968.
9. Шорманов С. В. Арх. пат., 1989, 7, 44—50.
10. Шорманов С. В., Яльцев А. В. Кардиология, 1989, 8, 89—91.
11. Austin G. E., Rottliff N. B., Holtman J. et al. J. Amer. Coll. Cardiol., 1985, 6, 2, 369—375.
12. Becker A. E., Andetson R. H. Pathology of congenital heart disease. London, 1981.
13. Mehta J., Gainesville F. Amer. Heart J., 1984, 107, 4, 859—869.
14. Staubesand S. Med. Welt., 1977, 28, 1943—1946.

УДК 616.127—005.8:615—003.9—092.9

В. Н. СОКРУТ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, В. Н. ЕЛЬСКИЙ,
И. Р. ШВИРЕНКО, И. И. ЗИНКОВИЧ

ИНСУЛИН И КОРТИЗОЛ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ И ОСЛОЖНЕННОМ ЗАЖИВЛЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

В осложнениях заживления инфаркта миокарда (ИМ) важное значение принадлежит нарушениям углеводного обмена. В соответствии с данными [5] гипергликемия через повышение реактивности организма обуславливает десинхронизацию некротических и репаративных процессов, в результате чего понижается прочность стенки сердца в зоне инфаркта и создаются условия для развития на месте некроза послеинфарктных аневризм или, в более тяжелых случаях, разрывов сердца [4]. В пользу этой точки зрения авторы привлекают данные о том, что ИМ у больных с сахарным диабетом проявляется высоким лейкоцитозом с выраженным сдвигом формулы крови влево, повышением в крови кортикостероидных гормонов [2, 3, 9, 11].