УДК 611.1-053.82

ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СОСУДОВ И КЛЕТОК КОРЫ ПОЛУШАРИЙ БОЛЬШОГО МОЗГА ПРИ ПУЛЬМОНЭКТОМИИ

[2]Алмабаева А.Ы., [1]Алмабаев Ы.А., [1]Мусаев А.Т., [5]Танабаев Б.Т., [1]Алмабаев Г.Ы., [3]Лесбекова Р.Б., [4]Махатов Б.М., [1]Жангелова М.Б., [1]Угланов Ж.Ш., [1]Жолдыбаев С.С., [1]Жанен З.М., [1]Ложкин А.А., [1]Аменов А.И.

[1]Казахский Национальный Медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Алматы, e-mail:musaev.dr@mail.ru;
[2]Медицинский университет Астаны, Астана;
[3]Казахская Академия Спорта и Туризма, Алматы;
[4]Казахский Национальный Аграрный университет, Алматы;
[5]Южно-Казахстанская Государственная Фармацевтическая академия, Шымкент

Проведено экспериментальное исследование состояния морфологических и морфометрических изменений сосудов и клеток коры полушарий большого мозга у собак при пульмонэктомии. Выявлена прямая зависимость структурных изменений в нейронах коры полушарий большого мозга после пульмонэктомии от степени выраженности венозного застоя внутрикорковых вен и от срока исследования. При пульмонэктомии в сроки от 12 часов до 7 суток отмечаются реактивные изменения (острое набухание, вакуолизация, хроматолиз), которые подтверждаются достоверным увеличением площади пирамидных клеток наружного и внутреннего пирамидных слоев. Структурные изменения в нейронах коры полушарий большого мозга после пульмонэктомии находятся в прямой зависимости от степени выраженности венозного застоя внутрикорковых вен и от срока исследования. К концу эксперимента (30 суток) наблюдаются деструктивные процессы (сателлитоз, сморщивание, кариоцитолиз), о чем свидетельствует достоверное уменьшение площади пирамидных клеток наружного и внутреннего слоев коры полушарий большого мозга.

Ключевые слова: пульмонэктомия, кора головного мозга, нейроны, венозные сосуды, гипоксия

DYNAMICS IN MORPHOLOGICAL CHANGES OF CEREBRAL CORTEX VESSELS AND CELLS BY PNEUMONECTOMY

[2]Almabayeva A.Y., [1]Almabayev Y.A., [1]Musaev A.T., [5]Tanabayev B.T., [1]Almabayev G.Y., [3]Lesbekova R.B., [4]Makhatov B.M., [1]Zhangelova M.B., [1]Uglanov Z.S., [1]Zholdybaev S.S., [1]Zhanen Z.M., [1]Lozhkin A.A., [1]Amenov A.I.

[1]Kazakh National Medical university after S.D. Asfendiarov, Almaty, e-mail: musaev.dr@mail.ru;
[2]Medical university of Astana, Astana;
[3]Kazakh Academy of Sports and Tourism, Almaty;
[4]Kazakh National Agrarian university, Almaty;
[5]South Kazakhstan Pharmaceutical Academy, Shymkent

An experimental study of the state of morphological and morphometric changes of cortex vessels and cells in dogs with pneumonectomy. The direct dependence of structural changes in the neurons of the cerebral cortex after pneumonectomy on the severity of intracortical venous stasis and the study period. Reactive changes (acute swelling, vacuolization, chromatolysis), which are supported by a significant increase in pyramidal cells square of outer and inner pyramidal layers, were marked in the period of pneumonectomy from 12 hours to 7 days. Structural changes in the neurons of the cortex of the cerebral hemispheres after pneumonectomy are directly depended on the degree of stasis intracortical veins and the study period. By the end of the experiment (30 days) are observed by destructive processes, as evidenced by a significant decrease in the area in pyramidal cells square of outer and inner pyramidal layers the pyramidal cells of the brain cortex.

Keywords: pneumonectomy, cerebral cortex, neuron, venous vessels, hypoxia

Кислородное голодание мозга вызывает различную степень повреждений нейронов [1, 3, 4]. В генезе гипоксии и гиперкапнии первостепенную роль играет дыхательная система. Среди причин гипоксии и гиперкапнии можно назвать уменьшение диффузионной поверхности паренхимы легкого и сокращение его сосудистого русла, обусловленные оперативными вмешательствами на легких.

Механизмы и пути коррекции гипоксических повреждений мозга при резекции легких остаются малоизученным вопросом морфологии [2, 5, 6, 7]. В связи с вышеизложенным вытекает необходимость изучения морфофункциональной и морфометрической характеристик сосудов и клеток коры полушарий большого мозга при пульмонэктомии, что обусловливает актуальность данной проблемы.

Цель исследования

Изучение в динамике морфологических и морфометрических изменений сосудов и клеток коры полушарий большого мозга при пульмонэктомии.

Материалы и методы исследования

Для выполнения поставленных задач нами были проведены экспериментальные исследования. Они проводились на беспородных взрослых собаках обоего пола массой от 12 до 20 кг. Материалом исследования являлись полушария большого мозга собак. Сроки наблюдения за экспериментальными животными – от 1 часа до 30 суток. Первая серия эксперимента составляла контрольную группу из 10 животных, у которых выполняли левостороннюю торакотомию. Данные, полученные при исследовании контрольной группы животных, использовали как нормальный фон для сравнения с группами подопытных животных. Во 2-ой серии на 35 собаках производили пульмонэктомию слева.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ полученных данных на 35 животных позволил установить, что наступающие морфологические и морфометрические изменения имеют определенную динамику. Так, через 1 час после пульмонэктомии при вскрытии черепной коробки макроскопически определяется полнокровие синусов твердой мозговой оболочки, однако признаков отека вещества мозга не наблюдается. При морфологическом исследовании сосудов мягкой мозговой оболочки наблюдается полнокровие вен, стенка их сохраняет обычную гистологическую структуру. Со стороны внутрикорковых артерий, артериол и венул и вен полнокровие к этому времени не обнаружено. Суммарная площадь поперечных сечений (СППС) ста внутрикорковых вен составляет 0,030 ± 0,003 кв. мм. ($p > 0,1$) (рис. 1). При изучении пирамидных клеток коры полушарий большого мозга мы имели возможность констатировать, что границы между слоями коры не нарушены, форма тел нейронов не изменена. В цитоплазме пирамидных нейронов отмечается незначительное увеличение размеров глыбок нисслевского вещества, в большей степени это проявляется в клетках наружного зернистого и пирамидного слоев. Ядро и ядрышко занимают центральное положение, имеют четкие контуры, кариоплазма равномерно окрашена.

Результаты исследования показали, что площадь пирамидных клеток наружного пирамидного слоя на срезе составляет в среднем 190,24 ± 4,14 кв. мкм, ядра в среднем – 40,96 ± 1,17 кв. мкм (в контрольной группе животных – 189,87 ± 4,49 и 41,26 ± 1,16 соответственно) (рис 2, 3) Площадь больших пирамидных клеток внутреннего пирамидного слоя на срезе в среднем составляет 723,28 ± 3,36 кв. мкм и ядра в среднем 135,86 ± 1,28 кв. мкм (в контрольной группе площадь больших пирамидных клеток на срезе составляет 721,42 ± 3,34 кв. мкм, площадь ядра – 135 ± 1,26 кв. мкм). Через 3 часа после левосторонней пульмонэктомии при макроскопическом исследовании мозговой ткани мы отмечаем, что рельеф мозга сохранен. Просматривается полнокровие вен и венул, просветы их заполнены эритроцитами, стенка венул сохраняет нормальную гистологическую картину. Как указано в рис. 1, суммарная площадь поперечных сечений ста вен составляет 0,032 ± 0,02 кв. мм при $p > 0,01$. Исследования показали, что площадь пирамидных клеток наружного пирамидного слоя на срезе составляет в среднем 191,36 ± 5,18 кв. мкм, ядра – 42,28 ± 1,12 кв. мкм (рис. 2, 3) При данном сроке наблюдения площадь больших пирамидных клеток внутреннего пирамидного слоя составляет 722,14 ± 3,98 кв. мкм, ядра – 136,33 ± 1,56 кв. мкм. Через 6 часов после пульмонэктомии обычным способом при внешнем осмотре полушарий большого мозга отмечается полнокровие сосудов оболочек мозга, главным образом вен. При микроскопическом исследовании выявляются перикапиллярный отек, капилляростаз и усиление капиллярного рисунка, стенки капилляров не изменены. Наблюдаются полнокровие и внутрисосудистый стаз внутрикорковых вен и венул. Стенка венул и вен сохраняет нормальную гистологическую структуру, СППС внутрикорковых вен к этому сроку наблюдения не изменена (рис. 1). Так, при сохранении границ между слоями, появляются опознавательные признаки острого набухания нервных клеток. Процесс начинается с распыления тигроида при четкой структуре слегка увеличенного ядра. Контуры тигроида нечеткие. Нейроплазма приобретала бледно-голубую окраску. Ядро занимает центральное положение. Острое набухание является обратимым клеточным состоянием, оно наблюдалось в пирамидных клетках наружного зернистого и наружного пирамидного слоев сенсомоторной зоны коры полушарий большого мозга. Что касается размеров нейронов, то их площадь имела тенденцию к увеличению. При этом площадь пирамидных клеток наружного пирамидного слоя составляет 198,72 ± 6,12 кв. мкм, ядра – 43,32 ± 1,18 кв. мкм. В то же время площадь больших пирамидных клеток внутреннего пирамидного слоя на срезе равнялась 724,62 ± 3,75 кв. мкм, а ядра – 136,87 ± 1,49 кв. мкм.

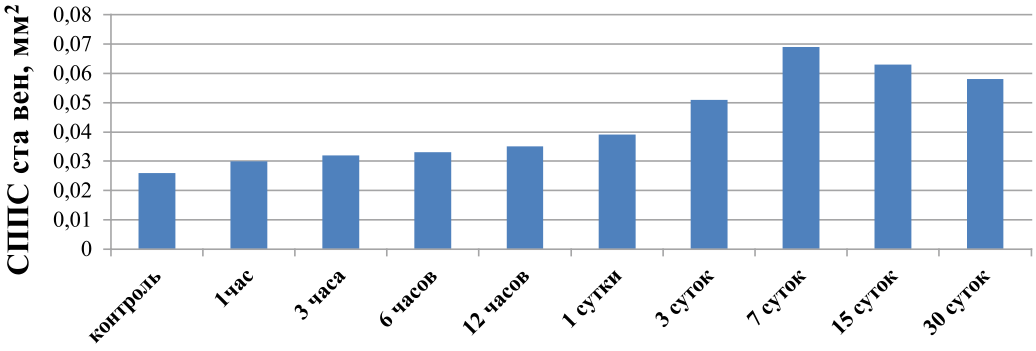

Рис. 1. Динамика количественного показателя СППС ста вен коры полушарий большого мозга при пульмонэктомии

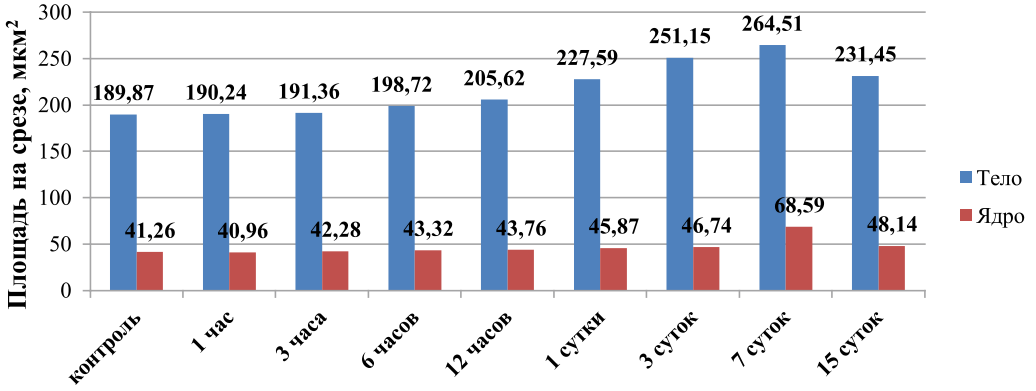

Рис. 2. Площадь пирамидных клеток наружного пирамидного слоя при пульмонэктомии обычным способом

Установлено, что через 12 часов после операции пульмонэктомии при вскрытии черепной коробки ткань мозга отечна, незначительно увеличена в объеме. Отмечается полнокровие сосудов оболочек и синусов твердой мозговой оболочки. При микроскопии выявляются полнокровие внутрикорковых вен и венул, просматривается перикапиллярный отек, капилляростаз, усиление капиллярного рисунка. Появляются очаги диапедезных мелкоточечных кровоизлияний. Значение СППС вен увеличивается и соответствует $0,035 \pm 0,02$ кв. мм. ($p < 0,02$). Отмечено, что границы между слоями клеточных элементов коры полушарий большого мозга, не нарушены. В наружном зернистом и пирамидном слоях имеются единичные клетки с гиперхроматозом. Наряду с этим встречаются нейроны со следующими изменениями: округление формы, просветление цитоплазмы за счет распыления нисслевского вещества, контуры ядра четкие, ядро незначительно увеличено. Кариоплазма светлая и содержит мало внутриядерной зернистости. Ядрышко смещено к периферии. Местами обнаруживается сателлитоз (глиальные элементы расположены на теле нейрона). При этом больше страдает наружный зернистый и наружный пирамидный слои по сравнению с внутренним пирамидным слоем. Так как пирамидные клетки принимают округлую форму, это не могло не отразиться на их размерах. Площадь пирамидных клеток наружного пирамидного слоя составляет $205,62 \pm 5,71$ кв. мкм, ядра – $43,76 \pm 1,2$ кв. мкм ($p < 0,05$), тогда как увеличение пирамидных клеток внутреннего пирамидного слоя не было статистически достоверным. Площадь тел больших пирамидных клеток внутреннего пирамидного слоя на срезе составляет в среднем $726,84 \pm 3,62$ кв. мкм, ядра – $137,81 \pm 1,53$ кв. мкм ($p > 0,05$).

Спустя сутки после пульмонэктомии обычным способом после эвтаназии животных и вскрытии черепной коробки макроскопически со стороны внемозговых оболочечных артерий выраженных изменений не наблюдается, тогда как внемозговые оболочечные вены полнокровны, вещество мозга

отечно и пролабирует при рассечении твердой мозговой оболочки. При гистологическом исследовании стенки внутрикорковых артерий и артериол сохраняют нормальную гистологическую структуру. Наблюдается расширение капилляров с перикапиллярным отеком и усиление капиллярного рисунка. Стенка капилляров не изменена. Отмечаются явно выраженное полнокровие внутрикорковых вен и венул и диапедезные кровоизлияния вокруг них. СППС вен соответствует 0,039 ± 0,004 при $p < 0,01$. Через сутки после операции происходит достоверное увеличение размера клеток не только наружного пирамидного, но и внутреннего пирамидного слоев. Площадь пирамидных клеток наружного пирамидного слоя на срезе равнялась 227,59 ± 5,85 кв. мкм, ядра – 45,87 ± 1,24 кв. мкм ($p < 0,05$). Увеличение площади больших пирамидных клеток происходило без увеличения их ядер. Площадь больших пирамидных клеток на срезе составляет 738,46 ± 3,12 кв. мкм, ядра – 138,11 ± 2,11 кв. мкм.

По истечении трех суток после левосторонней пульмонэктомии полнокровие и отечность ткани мозга сохраняются. Извилины мозга несколько сглажены. При микроскопическом исследовании происходило расширение капилляров с перикапиллярным отеком и усилением капиллярного рисунка с явлениями капиллярного стаза. Просматриваются стаз внутрикорковых вен и венул, диапедезные кровоизлияния вокруг венул. В большинстве случаев имел место отек эндотелия стенки вен и расширение околососудистых пространств. СППС вен через трое суток составляет 0,051 ± 0,002 ($p < 0,01$). Если в предыдущие сроки мы отмечали незначительное увеличение значений СППС, то на третьи сутки наблюдали резкое увеличение СППС вен. Что касается нервных клеток, то происходит нарастание неспецифических морфологических изменений, которые затрагивают все слои коры с сохранением границ между ними.

Через 7 суток после пульмонэктомии обычным способом при вскрытии черепной коробки было выявлено полнокровие внемозговых оболочечных сосудов и синусов твердой мозговой оболочки. Ткань мозга отечна, выбухает, извилины сглажены. При гистологическом исследовании со стороны внутрикорковых артериол определяется расширение околососудистых пространств. Стенка артерий и артериол сохраняет свою гистологическую структуру. Наблюдался выраженный перикапиллярный отек, были видны спавшиеся капилляры. Во внутрикорковых венах определяется стаз крови. Выявлен отек эндотелия стенок вен и венул. Наибольший пик увеличения СППС ста вен приходится на этот срок (7 суток). Значение СППС внутрикорковых вен равнялось 0,069 ± 0,04 ($p < 0,01$). Границы между слоями коры остаются неизмененными. Отмечается перицеллюлярный отек. Контуры клеток неровные, нейроны набухшие, цитоплазма имеет гомогенный вид и бледно-голубую окраску. Хроматолиз носит тотальный характер. Ядра набухшие, увеличены в размере, ядрышко у большинства нейроцитов находится на периферии. В кариоплазме многих клеток появляются вакуоли. Наибольшие изменения площади пирамидных клеток коры полушарий большого мозга наступают через 7 суток после пульмонэктомии и достоверность с контролем была – $p < 0,05$. Площадь пирамидных клеток наружного пирамидного слоя у животных на данном сроке исследования равнялась 264,51 ± 9,87 кв. мкм, ядра – 68,59 ± 3,38 кв. мкм. Площадь больших пирамидных клеток внутреннего пирамидного слоя соответствует 871,27 ± 16,49 кв. мкм, ядра – 179,32 ± 2,28 кв. мкм. Все больше нервных клеток претерпевают изменения.

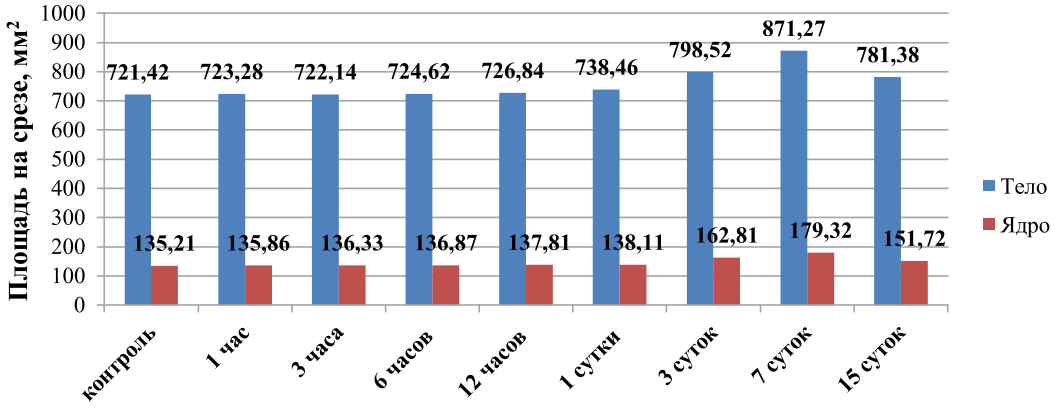

Рис. 3. Площадь больших пирамидных клеток при пульмонэктомии обычным способом

По истечении 15 суток после эксперимента наблюдалась четкая картина сосудистых изменений. Макроскопически несколько уменьшилось полнокровие сосудов мозга, однако отечность мозговой ткани была сохранена. При гистологическом исследовании наибольшие изменения просматривались со стороны артериальной сети в I-III слоях, со стороны капиллярной сети в III-IV слоях коры мозга и со стороны венозной системы – в глубоких V-VI слоях. При изучении микропрепаратов обращали на себя внимание периваскулярный отек, полнокровие капилляров с явлениями стаза, но перикапиллярный отек выражен меньше, чем в срок наблюдения 7 суток. Отмечено уменьшение полнокровия внутрикорковых вен и венул, а также периваскулярного отека. СППС ста вен составляет 0,063 ± 0,004 при $p < 0,01$. Значение СППС постепенно снижается. Изменения в клетках коры становятся более выраженными.

На 30 сутки послеоперационного периода после эвтаназии животных и вскрытия черепной коробки было обнаружено, что рельеф мозга сглажен, полнокровие мозга несколько уменьшено по сравнению с предыдущим сроком наблюдения.При гистологическом исследовании в артериях и артериолах отсутствуют явные признаки полнокровия, и хотя капилляры полнокровны, но перикапиллярный отек был значительно меньше. Снижение полнокровия и периваскулярного отека наблюдалось и со стороны вен и венул. Обнаружена отслойка эндотелия вен коры мозга. СППС ста вен составляет 0,058 ± 0,003 при $p < 0,01$. Это говорит о стихании венозного застоя, хотя и незначительно. Границы между слоями нечеткие. Во всех слоях коры виден перицеллюлярный отек, продолжается трансформация клеток, усиливается сморщивание нейронов, учащается сателлитоз. Цитоплазма проявляется в виде узкой полоски. Значительным изменениям подвергалось ядро, оно сморщено, ядрышко смещено на периферию. Через 1 месяц во всех слоях коры отмечается перицеллюлярный отек и сморщивание нейронов. Это сказывается на размерах нервных клеток. Площадь пирамидных клеток наружного пирамидного слоя – 162,64 ± 5,17 кв. мкм ($p < 0.05$), ядра – 31,82 ± 2,84 кв. мкм ($p < 0,05$). Площадь больших пирамидных клеток равняется 629,16 ± 2,89 кв. мкм ($p < 0,05$), ядра – 124,65 ± 3,17 кв. мкм.

Выводы

Признаки полнокровия при пульмонэктомии в сосудистом русле коры больших полушарий головного мозга проявляются уже через 12 часов после удаления легкого и в течение первых суток характеризуются как легкая степень венозного застоя (СППС 0,03–0,05 кв. мм). Начиная с третьих суток и до конца исследования происходит нарастание полнокровия и имеет место средняя степень тяжести (СППС 0,051–0,069 кв. мм).

Структурные изменения в нейронах коры полушарий большого мозга после пульмонэктомии находятся в прямой зависимости от степени выраженности венозного застоя внутрикорковых вен и от срока исследования. При пульмонэктомии в сроки от 12 часов до 7 суток отмечаются реактивные изменения (острое набухание, вакуолизация, хроматолиз), которые подтверждаются достоверным увеличением площади пирамидных клеток наружного и внутреннего пирамидных слоев. К концу эксперимента (30 суток) наблюдаются деструктивные процессы (сателлитоз, сморщивание, кариоцитолиз), о чем свидетельствует достоверное уменьшение площади пирамидных клеток наружного и внутреннего слоев коры полушарий большого мозга.

Список литературы

1. Березовский В.А. Гипоксия и индивидуальные особенности реактивности. – Киев, 2008. – С. 93–95.

2. Воронин Л.Г. Физиология высшей нервной деятельности. – Мн.: Выш. школа, 2009. – С. 36–45.

3. Лосев Н.И., Хитров Н.К. и Грачев С.В. Патофизиология гипоксических состояний и адаптации организма к гипоксии. – М., 2010. – С. 109–112.

4. Леонова Е.В. Патологическая физиология мозгового кровообращения. Учебно-метод. пособие. – Мн.: БГМУ, 2007. – С. 7−36.

5. Моренков Э.Д. Морфология мозга человека. – М.: изд-во Московского ун-та, 2008. – С. 43–56.

6. Bernat J.L. Coma, vegetative state, and brain death. Cecil Medicine.// 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 411.

7. Haberland C. Clinical neuropathology // New York: Demos Medical Publishing, LLC, 2007. – P. 118–129.