

И. Д. ХЛОПИНА

ИЗМЕНЕНИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ В ДЕНЕРВИРОВАННОЙ ТКАНИ

(Представлено академиком Н. Н. Аничковым 9 V 1953)

При изучении трофических язв задних конечностей кролика, возникающих после перерезки седалищного нерва, сосудистые стенки как артерий, так и вен в области и вблизи трофической язвы подвергаются целому ряду изменений. Непосредственно после перерезки нерва все кровеносные сосуды в денервированной области расширяются, в дальнейшем же, спустя 6—10 дней после операции, в стенках сосудов начинается пролиферация тканевых элементов, которая нередко через месяц и более приводит к резкому сужению или даже облитерации просветов сосудов.

Такие же изменения в сосудистых стенках, связанные с денервацией, неоднократно отмечались в литературе (2-6, 8, 10). Большинство авторов считает, что такое утолщение сосудистых стенок является следствием перерезки соответствующего нерва и связано с потерей тонуса и нарушением питания сосудов вследствие замедления тока крови. Френкель рассматривает изменения в сосудах при денервации как механически компенсаторные.

В указанной литературе описываются лишь конечные стадии утолщения стенок кровеносных сосудов после денервации, но нигде не имеется морфологического описания возникновения и развития данного процесса.

Для изучения изменений в сосудах денервированной области нами был взят материал от 21 кролика. Кролики были убиты в различные сроки: от 2 часов до 4 месяцев после операции перерезки седалищного нерва.

На 4—9 день у всех кроликов на пятке или на стопе оперированной стороны образовались трофические язвы. Сначала наблюдались гиперемия и отек соответствующего участка, далее происходило выпадение волос и образование струпа, покрывающего язву. В течение 2—3 недель язва увеличивалась в размерах, в области язвы начиналось нагноение, сопровождавшееся в дальнейшем секвестрацией пяточной кости или пальцевых фаланг, и обычно кролики через 4—6 месяцев после операции погибали при явлениях интоксикации и общего истощения.

Для исследования брались кусочки кожи с подкожной клетчаткой в области язвы и икроножная мышца (дистальная ее часть, вместе с ахилловым сухожилием). Материал фиксировался в нейтральном формалине, заливался в целлоидин или парафин и окрашивался различными способами: гематоксилин-эозином, железным гематоксилином, гематоксилин-пикрофуксином, на эластические волокна, импрегнировался по Футу, по Кахаль-Фаворскому, резался на замораживающем микротоме и серебрился по Гросс-Бильшовскому. При импрегнации серебром нами было установлено, что данная область была действительно денервирована после перерезки седалищного нерва: на 6—10 день после операции первоначально фрагментированные нервные волокна исчезали. По данным Сквир-

ской через 24 часа после операции перерезки седалищного нерва у кролика в икроножной и малоберцовой мышцах происходит фрагментация нервных волокон; такая же фрагментация отмечается ею и в нервных волокнах, сопровождающих кровеносные сосуды.

В первые же часы после операции в денервированных тканях начинается расширение сосудов и отек. В течение первых двух суток отек нарастает и в тканях появляются небольшие периваскулярные скопления лимфоцитов и единичные эритроциты, клетки эндотелия как в артериях, так и в венах, представляются вытянутыми и тесно прилежат к внутренней эластической мембране, наружная оболочка представляется отечной и разрыхленной.

Как было нами установлено в предыдущей работе (11), на 3—8 день после операции, как правило, под дистрофически измененным роговым

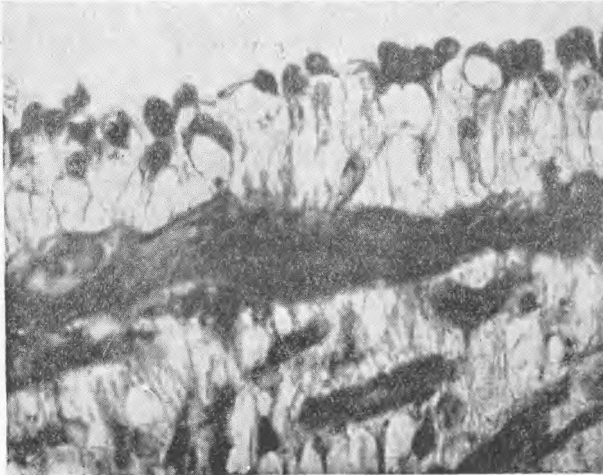


Рис. 1. Набухшие вакуолизированные клетки эндотелия в артерии среднего калибра. Окраска — железный гематоксилин

слоем эпителия начинается воспалительная лейкоцитарная инфильтрация; она развивается в связи с прониканием сюда микроорганизмов с поверхности кожи.

В течение первых 6—12 дней после операции в наружной оболочке сосудов артерий и вен как кожи пятки, так и дистальной отдела икроножной мышцы продолжает держаться отек и встречаются лейкоциты, количество которых тем больше, чем ближе находится данный сосуд к месту воспалительного очага в области язвы. В средней оболочке кровеносных сосудов ядра отдельных мышечных волокон сегментированы и имеют мелкоячеистую структуру. Внутренняя эластическая мембрана обычно сохраняет свою волнистость, местами в ней имеются разрывы, концы которых находятся на некотором расстоянии друг от друга. В местах разрывов внутренней эластической мембраны находятся гладкие мышечные волокна, проникшие сюда из внутренних слоев средней оболочки.

Начиная с 6 дня после операции клетки эндотелия мелких артерий и вен, лежащие непосредственно на внутренней эластической мембране, представляются вакуолизированными в разной степени как в различных сосудах, так и в отдельных участках одного и того же сосуда. Изменения начинаются с округления ядер эндотелиальных клеток, которые при этом несколько выступают в просвет сосуда. В протоплазме эндотелиальных клеток появляются отдельные бесцветные вакуоли, сначала мелкие, затем увеличивающиеся в размерах. Такие клетки принимают вытянутую форму, причем тело их бывает заполнено крупными вакуолями, а ядро находится в апикальной части клетки, обращенной в сторону просвета сосудов. При образовании крупных вакуолей, занимающих все тело клетки ядро отодвигается к периферии, уплощается и принимает форму полулуния, прикрывающего апикальную часть клетки. Клетки при этом вытягиваются в сторону просвета, располагаясь перпендикулярно к внутренней эластической мембране. Эндотелий по всей окружности артерий

и вен при этом принимает палисадообразное расположение (рис. 1). Клетки эндотелия прилегают тесно друг к другу и между ними не удается обнаружить волокнистых структур.

Примерно через 10 дней после операции кнутри от эластической мембраны удается видеть уже не один, а два и более слоев вытянутых вакуолизированных клеток, сохраняющих то же палисадообразное расположение. В тех местах, где число слоев таких клеток достигает 2—3, между палисадообразными, вытянутыми клетками, преимущественно в глубоких слоях развивающейся внутренней оболочки появляются единичные преколлагеновые и коллагеновые волокна.

На этой стадии развития процесса внутренняя эластическая мембрана, как и ранее, представляется складчатой и во многих местах прерывается, и в ней образуются большей или меньшей величины щели. В большинстве таких щелей находятся

группы мышечных клеток, расположенных поперечно к мембране и к сосудистому просвету и проникающих во внутреннюю оболочку (рис. 2). Отмеченное нами утолщение внутренней оболочки мелких артерий и вен происходит как за счет проникания сюда гладких мышечных волокон средней оболочки, так и, повидимому, за счет увеличения количества клеток самой внутренней оболочки, вероятно ее субэндотелиального слоя. Здесь, таким образом, происходит такой же процесс проникания гладких мышечных волокон из средней оболочки во внутреннюю, какой наблюдается при возрастных изменениях артерий (1, 7), а также после их перевязки (9).



Рис. 2. Мышечные клетки, проникающие из средней оболочки артерии во внутреннюю. Окраска на эластические волокна

С конца второй недели в клетках более глубоких слоев внутренней оболочки также появляются вакуоли, ядра клеток принимают неправильную форму, становятся угловатыми или полулунными, вытянутыми в радиальном направлении по отношению к просвету сосуда. В средней оболочке, соответственно наиболее резкому утолщению внутренней оболочки, многие гладкие мышечные волокна представляются также вакуолизированными. Кроме того в эти сроки в средней оболочке отмечается разрастание коллагеновых волокон при одновременном уменьшении количества мышечных, небольшие пучки которых оказываются как бы вкрапленными в обильно развитую соединительную ткань.

В дальнейшем, через 1 месяц и более после операции, вновь развившиеся во внутренней оболочке сначала преколлагеновые, а затем и коллагеновые волокна образуют в ее глубоких слоях значительные скопления, а затем появляются также между клетками ее поверхностных слоев. Вскоре во внутренней оболочке появляются и эластические волокна в той же последовательности, как и преколлагеновые и коллагеновые, т. е. сначала они обнаруживаются в ее глубоких слоях, а затем и в поверхностных.

Через 2—3 месяца после операции клетки эндотелия, выстилающие

утолщенную внутреннюю оболочку большей частью сохраняют округлую форму. Клетки же, находящиеся в толще внутренней оболочки, резко изменены: почти все ядра их находятся в состоянии пикноза или лизиса. В средней оболочке отмеченные выше изменения продолжают нарастать, она истончается, мышечные клетки постепенно замещаются коллагеновыми волокнами. Указанные изменения также отчетливо проявляются в венах, в которых местами в средней оболочке наблюдается исчезновение гладких мышечных волокон.

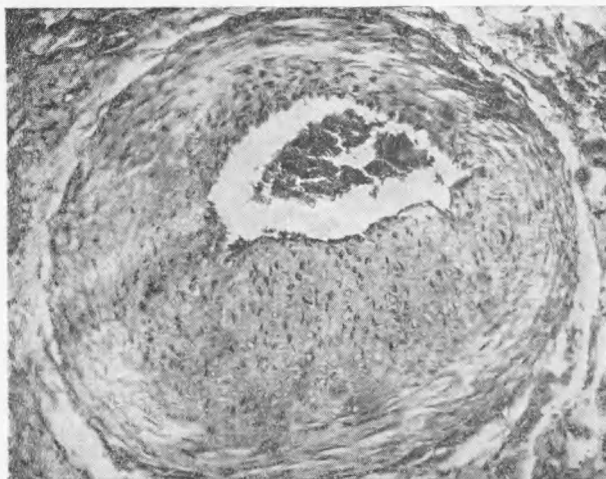


Рис. 3. Резкое утолщение внутренней оболочки артерии с сужением ее просвета. Окраска — гематоксилин эозин

го просвета (рис. 3), просветы же некоторых мелких артерий полностью облитерируются.

На основании изложенного можно сделать заключение, что в стенках сосудов, расположенных в тканях с нарушенной иннервацией наступают дистрофические изменения средней и внутренней оболочек, с последующим утолщением последней, сужением или даже облитерацией просвета.

Изменение сосудов в данном случае, повидимому, стоит в связи с воспалительными изменениями тканей, возникающими вблизи трофической язвы. Морфологически обнаруженные нами изменения сосудов вполне соответствуют тем, которые наблюдаются в воспалительных рубцующихся очагах.

Институт экспериментальной медицины
Академии медицинских наук СССР

Поступило
9 IV 1953

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ K. Wolkoff, Virch. Arch., 241, 42 (1923). ² А. Корнилов, Мышечные похудания при страдании суставов, костей и подлежащих частей, 2, Москва, 1895. ³ М. Н. Лапинский, О заболеваниях суставов при страданиях периферических нервных стволов. Диссертация, Киев, 1897. ⁴ G. Levaditi, La presse médicale, № 9 (1896). ⁵ С. Левашов, Арх. клин. внутр. бол. С. П. Боткина, 5, в. 2 (1879). ⁶ В. Разумовский, К вопросу об атрофических процессах в костях после перерезки нервов, СПб, Диссертация, 1884. ⁷ Е. П. Ферингер, Тез. докл. к конф. по пробл. атеросклероза, 1952. ⁸ A. Fraenkel, Al. Wiener klinische Wochenschr., № 9 (1896). ⁹ J. P. Schaeffer, H. E. Radasch, Am. J. Anat., 33, № 2, 219 (1924). ¹⁰ П. Эмдин, Изменения в поперечно-полосатой мышце скелета после перерезки нерва, Диссертация, Казань, 1914. ¹¹ И. Д. Хлопина, Арх. анат., гист. и эмбр., № 2 (1952).