

*Бурак Г. Г., Ким Т. И., Кобец Г. Г., Ольшанникова В. В., Чиркина И. А.*

## **МОРФОЛОГИЯ МИКРОСОСУДОВ И НЕЙРОЦИТОВ ПРЕДДВЕРНЫХ УЗЛОВ ПРИ ПЕРЕВЯЗКЕ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ**

*Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Республика Беларусь*

Знания динамики структурных преобразований в микрососудах и нейроцитах вестибулярной системы, динамики взаимоотношений этих преобразований в зависимости от срока их становления и развития, особенностей сосудисто-нейрональных взаимоотношений в различных по строению и функции звеньях вестибулярной системы являются основой для понимания патогенеза вестибулярной дисфункции и дифференциальной диагностики составляющих ее симптомов [1–5].

Цель работы — показать в динамике морфогистохимические изменения в микрососудах и нейроцитах преддверных узлов Скарпа, взаимоотношения этих изменений при экспериментальной патологии мозгового кровообращения стволовой локализации.

**Материал и методы.** В модельных опытах на кроликах-самцах массой 2,5–3 кг нарушения кровообращения в сосудах вертебрально-базилярного бассейна вызывались одно-или двухсторонней перевязкой позвоночных артерий (32 животных) или сужением этих артерий на 50 % их диаметра (33 животных) с одной или двух сторон. 27 кроликов составили контрольную группу для оценки результатов изменений, вызванных нарушением кровотока в позвоночных артериях и на оперативное вмешательство без перевязки или сужения сосудов. Объектом исследования явились микрососуды, нейроциты и нейроглия узлов Скарпа у животных всех групп. Материал фиксировался в забуферном растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа, а затем обрабатывался и изучался в сроки от 5 минут до 15 суток после операции. Парафиновые срезы толщиной 5–7 мкм окрашивались общегистологическими методами по Нисслию, на рибонуклепротеиды — по Браше в модификации Симаковой и по Эйнарсону.

**Результаты и обсуждение.** *Микроциркуляторное русло узлов.* Исследование микрососудов после одно-и двухстороннего сужения позвоночных артерий на 50 % диаметра у места их отхождения и после односторонней перевязки сосудов показало, что в строме ганглиев все звенья микроциркуляторного русла видимо не изменялись. При двухсторонней перевязке позвоночных артерий в ранние сроки после операции (до 3 часов) в микрососудах ганглиев развивались вазомоторные и внутрисосудистые изменения. Вазомоторные изменения проявлялись удлинением и извилистостью микрососудов, образованием по ходу сосудов очаговых констрикций и расширений, преобладанием вазоконстрикций в резистивных сосудах и выраженных вазодилатаций в емкостных сосудах. Внутри сосудов формировались агрегаты из форменных элементов крови с признаками сладжирования и застоем крови в обменном и веноулярном звеньях.

*Нейроциты вестибулярных узлов.* У животных с односторонним сужением позвоночных артерий не выявлено изменений в нейроцитах вестибулярных ганглиев. После двухстороннего сужения позвоночных артерий имело место сни-

жение вещества Ниссля в части вестибулоцитов с уменьшением гранул тигроида и перераспределением его в цитоплазме клеток. Распределение тигроида носило диффузный или мелкоглыбчатый характер. Одновременно и сопряженно с изменениями тигроида нарушалось содержание и перераспределение рибонуклеопротеидов в цитоплазме нейроцитов. К исходу третьих суток содержание этих веществ в нейроцитах узлов Скарпа нормализовались. При односторонней перевязке позвоночных артерий нарушения содержания и распределения вещества Ниссля выявлялись в ранние сроки после операции, существенно не отличались от таковых при двустороннем сужении сосудов и проходили к концу первых суток после наступления ишемии.

При двусторонней перевязке позвоночных артерий наиболее ранние изменения в нейроцитах вестибулярных ганглиев проявлялись снижением содержания тигроида и рибонуклеопротеидов. Структурные изменения нейроцитов выявлялись несколько позже и носили полиморфный характер. Часть нейроцитов изменялась по «темному» типу с кариопикнозом и сморщиванием цитоплазмы клеток. Другие нейроциты изменялись по «светлому» типу, с равномерным разреживанием тигроида, неодинаково выраженным тигролизом. К концу 1-й недели и последующие сроки отмечалось увеличение количества нейроцитов с высоким содержанием тигроида и рибонуклеопротеидов в форме крупных зерен и глыбок. Полного восстановления содержания рибонуклеопротеидов к концу 2-й недели не происходило.

*Нейроглия вестибулярных ганглиев.* При сужении и односторонней перевязке позвоночных артерий изменения в нейроглии выражались незначительным периваскулярным отеком в ранние сроки после операции. При двухсторонней перевязке гидропические изменения в глии распространялись на ее участки, отдаленные от микрососудов с развитием пролиферативных изменений в виде сателитоза.

**Выводы.** При сужении позвоночных артерий и их односторонней перевязке нарушения в узлах носили временный характер, были выражены в ранние сроки, проявлялись вазомоторными изменениями, агрегацией форменных элементов крови в микрососудах, снижением и перераспределением тигроида и рибонуклеопротеидов. При двухсторонней перевязке сосудов наблюдалась фазность нарушений в микрососудах и нейроцитах. В ранние сроки отмечались выраженные вазомоторные расстройства с нарушением их архитектоники, изменением параметров микрососудов, явлениями сладжирования форменных элементов крови в их просвете. Следствием сосудистых расстройств явились метаболические нарушения в нейроцитах узлов (изменения содержания тигроида и РНП), которые обусловили атрофически-дегенеративные изменения нейроцитов. Следует отметить, что изменения в микрососудах и нейроцитах узлов Скарпа, независимо от степени нарушения кровотока в позвоночных артериях и времени после его наступления, были сопряжены между собой по своей выраженности и гистотопографии. Вазомоторные и сосудистые расстройства опережали гистохимические и структурные изменения в нейроцитах ганглиев, что позволяет считать их первопричиной поражений вестибулярных узлов при патологии мозгового кровообращения стволовой локализации. Степень нарушений в узлах зависит

от двух факторов: а) от тяжести расстройств кровотока в позвоночных артериях; б) от времени наступления ишемии после расстройств кровотока. Временный характер нарушений в микрососудах, нейроцитах и нейроглии ганглиев при моделировании сосудистой патологии стволовой локализации легкой формы свидетельствует о больших возможностях компенсации нарушенного мозгового кровообращения на уровне магистральных сосудов головы и их разветвлений в полости черепа и тканях головного мозга.

#### **Выводы:**

1. При острых нарушениях мозгового кровообращения, вызванных сужением позвоночных артерий на 50 % их диаметра, в микрососудах преддверных узлов развиваются вазомоторные нарушения с морфологическими признаками изменений реологических свойств крови в сторону гиперкоагуляции и, обусловленные ими, уменьшение содержания и перераспределение тигроида и рибонуклеопротеидов. Эти изменения были выражены в сроки от 5 минут до 3 часов после операции.

2. При перевязке позвоночных артерий с одной стороны в вестибулярных узлах Скарпа развивались вазомоторные, внутрисосудистые изменения, снижение тигроида и рибонуклеопротеидов, которые были выражены в течение суток после операции.

3. При двухсторонней окклюзии позвоночных артерий вазомоторные нарушения с агрегацией форменных элементов крови в них наблюдались во все сроки после операции. Они приводили к развитию гидропических изменений в нейроглии узлов, исчезновению тигроида и рибонуклеопротеидов в большинстве нейроцитов в первые семь суток после операции и развитию, по этой причине, деструктивных изменений вестибулоцитов по «темному» и «светлому» типам.

4. Исследования показали, что восстановление структуры микрососудов преддверных узлов и содержания вещества Нисселя и рибонуклеопротеидов в их нейроцитах зависит от степени нарушений вертебрально-базилярного кровообращения и от срока наступления ишемии в структурах, кровоснабжаемых из сосудов, вертебрально-базилярного бассейна.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Верещагин, Н. В.* Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения: теория и реальность / Н. В. Верещагин, Ю. Я. Варакин // Журнал неврологии и психиатрии. 1996. Т. 96, № 5. С. 5–9.

2. *Евстигнеев, В. В.* Состояние и перспективы изучения сосудистой патологии головного мозга / В. В. Евстигнеев, А. С. Федулов // Здоровоохранение. 1998. № 6. С. 26–33.

3. *Благовещенская, Н. С.* Отоневрологические симптомы и синдромы / Н. С. Благовещенская; АМН СССР. М.: Медицина, 1981. 328 с.

4. *Патокинез* сосудистых поражений мозга / Б. С. Виленский [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. 1996. Т. 96, № 5. С. 14–18.

5. *Калиновская, И. Я.* Стволовые вестибулярные синдромы / И. Я. Калиновская. М.: Медицина, 1973. 222 с.

*Burak G. G., Kim T. I., Kobetz G. G., Olshannikova V. V., Chirkina I. A.*

**Morphology of microvessels and neurocytes of vestibular nodes  
in spinal arteries ligation**

*Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Belarus*

Some regularities and peculiarities of formation and development of morpho-histochemical changes in microvessels and neurocytes of vestibular nodes in dynamics of spinal arteries blood circulation disturbances have been found.

**Key words:** vestibular nodes, spinal arteries, microvessels, neurocytes.