

A. E. ЕРЛАН

АДРЕНЕРГИЧЕСКАЯ ИННЕРВАЦИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ИШЕМИИ РАЗНОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ

(Представлена академиком НАН РК К. Т. Ташеновым)

Изучено влияние ишемии на адренергическую иннервацию кровеносных сосудов конечности крысы. Показано, что при 14-дневной ишемии наблюдается кровенаполнение *vasa vasorum*. Концевые нервные волокна имеют диффузный характер. В последующее 30, 90 дней ишемии наблюдалось нарушение целостности нервной сети и разрушение терминального нервного сплетения в сосудистой стенке. Диффузия катехоламинов из нервных структур приводило к снижению их флуоресценции.

Исследования в области физиологии кровообращения положили начало накоплению морфологических, а в дальнейшем и электрофизиологических, гистохимических и других данных, доказывающих участие симпатической нервной системы в осуществлении контроля тонуса как артерий, так и вен [1].

К настоящему времени исследователи уделяют большое внимание состоянию симпатической иннервации сердечно-сосудистой системы как в норме, так и при патологии.

Так, при ишемии почек было отмечено повышение активности симпатических нервных окончаний, а введение максонидина в дозе 360 нмоль/кг

при ишемическом периоде подавлял выброс норадреналина из нервных структур [2].

При окклюзии передней или задней нисходящей коронарной артерии наблюдали нарушение адренергической иннервации миокарда [3], а также развитие фибрилляции желудочков на раннем этапе ишемии миокарда, что связывают с выбросом норадреналина из симпатических нейронов. Так, если начальная концентрация норадреналина составляла 612 ± 72 нг/г, то в течение первых 5 мин ишемии концентрация его снизилась до 402 ± 64 нг/г сырого веса [4].

При острой ишемии задней конечности было выявлено снижение уровня норадреналина, что, по мнению исследователей, может быть опосредовано нарушением проводимости аксонов или снижением освобождения норадреналина из симпатических нервных окончаний в скелетной мышце [5].

Изучение симпатического нервного аппарата сосудистой стенки при таких заболеваниях как атеросклероз, эндартериит, тромбоартириты имеет большое значение в медицине.

Нам не удалось встретить в научной литературе сведения об адренергической иннервации кровеносных сосудов при ишемии конечностей.

Целью настоящего исследования явилось изучение адренергического нервного аппарата стенки бедренной артерии и вены, при ишемии задней конечности в течение трех месяцев (14, 30, 90 дней).

Материалы и методы Крысам при легком эфирном наркозе перевязывали бедренную артерию в верхней третьей бедра. Через 2 недели (10), через 1 месяц (10), через 3 месяца (10) и у контрольных (5) крыс для изучение адренергической иннервации в сосудистой стенке была взята подколенная бедренная артерия и вена.

Адренергический иннервационный аппарат кровеносных сосудов, изучали с помощью специфического гистохимического метода выявления адренергических нервных структур в ткани [6, 7].

После декапитации животного выделялись отрезки кровеносных сосудов, которые инкубировали в 2% растворе глиоксалевой кислоты при $\text{pH} = 7,0$. Из сосудистых отрезков готовились плоскостные и криостатные срезы толщиной 10-20 мкм. В опытах использовано 35 крыс. Было проанализировано под люминесцентными микроскопом Люмам (Zeiss) около 200 тотальных и криостатных препаратов.

Результаты и их обсуждение

Адренергический нервный аппарат бедренной артерии и вены **интактной** крысы был представлен развитой нервной сетью, состоящей из яркофлуоресцирующих нервных волокон с многочисленными регулярно расположеннымми варикозными расширениями. Нервные волокна располагались сплошной густой сетью в стенке кровеносных сосудов и равномерно флуоресцировали по всей длине. В стенке бедренной артерии плотность адренергических волокон выше по сравнению с одноименной веной (рис. 1, а).

В бедренной вене крупно петлистое нервное сплетение, тогда как в стенке бедренной артерии нервные волокна образуют густую мелко петлистую сеть (рис. 1, б).

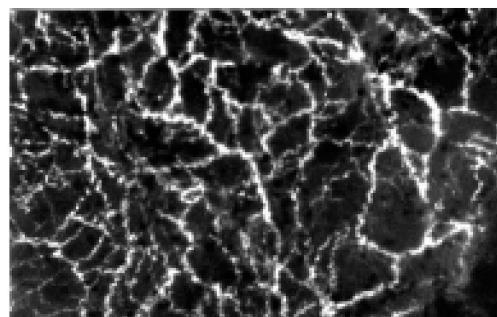


Рис. 1а. Адренергическая нервная сеть в стенке бедренной артерии. Об. 30.Ок. рк 6,3х

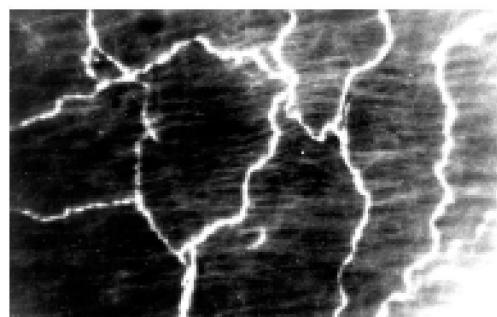


Рис. 1б. Адренергическая нервная сеть в стенке бедренной вены интактной крысы. Об. 30.Ок. рк 6,3х

У крыс **после 2-недельной ишемии** на препаратах бедренной артерии перевязанной конечности крысы наблюдали кровенаполнение *vasa vasorum* стенки артерии. Наблюдалась диффузия норадреналина с варикозных расширений терминальной части нервного волокна (рис. 2).

В стенке бедренной вены перевязанной конечности крысы адренергическая иннервация сохранилась, однако свечение нервных волокон

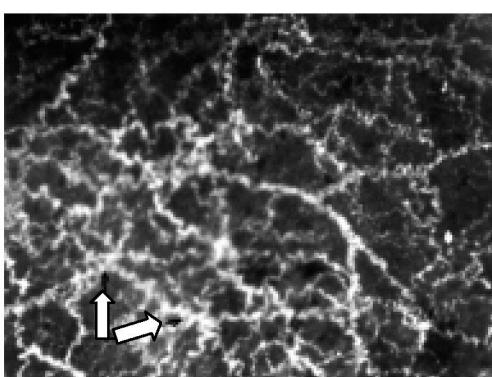


Рис. 2. Адренергическое нервное сплетение в стенке бедренной артерии крысы после 14 дней ишемии.

Нервные волокна становятся диффузными (указано стрелкой). Об.30.Ок рк 6,3х

вокруг *vasa vasorum* было интенсивнее чем у интактных животных

У крыс **после 30-дневной ишемии** задней конечности в стенке бедренной артерии наблюдали нарушение адренергического нервного сплетения в терминальной части с сохранением претерминальных нервных волокон. Варикозные расширения нервных волокон в терминальной части были единичными. В стенке бедренной вены наблюдали кровенаполнение его *vasa vasorum*.

У крыс **после 3-х месячной ишемии** в стенке бедренной артерии происходит разрушение терминального нервного сплетения с частичным сохранением претерминального сплетения. Претерминальные нервные волокна дают слабое свечение (рис. 3).

В стенке бедренной вены при 3-х месячной ишемии задней конечности крысы состояние иннервационного аппарата сосуда остается как при однومесячной ишемии.

Таким образом, при ишемии в стенке бедренной артерии происходит деструкция терминального сплетения с частичном сохранением претерминальной части нервного волокна, что указывает на нарушение симпатической иннервации сосудов. Окклюзия бедренной артерии оказывает влияние и на одноименную вену, вызывая кровенаполнение в *vasa vasorum*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Говырин В.А., Леонтьева Г.Р., Прозоровская М.П., Рейдер Р.М. Адренергическая иннервация венозных сосудов позвоночных // Физиол. журнал СССР. 1981. Т. 67, № 1. С. 13-23.

2. Tsutsui H., Sugiura T., Hayashi K., Ohkita M., Takaoka M., Yukimura T., Matsutaira Y. Moxonidine prevents ischemia/re-

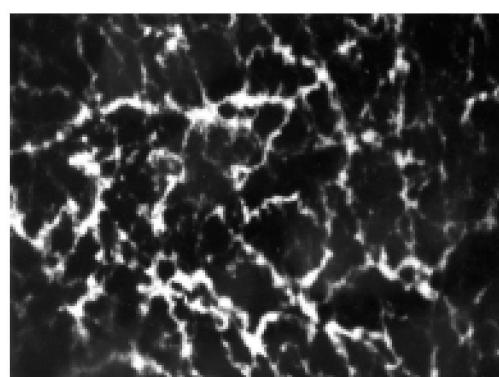


Рис 3. Адренергическая иннервация в стенке бедренной артерии крысы после 90 дней ишемии.

Выявлено нарушение целостности нервной сети по сравнению с контролем (рис. 1). Об.30.Ок рк 6,3х

perfusion –induced renal injury in rats // Eur J Pharmacol. 2009. V. 603, N 3. P. 73-78.

3. Martins JB., Kerber RE., Marcus ML., Laughlin DL., Levy DM. Inhibition of adrenergic neurotransmission in ischemic regions of the canine left ventricle // Cardiovasc. Res. 1980. V. 14, N 2. P. 116-124.

4. McDonald FM., Knopf H., Hartono S., Polwin W., Bischoff A., Hirche Hj., Addicks K. Acute myocardial ischemia in the anesthetized pig: local catecholamine release and its relation to ventricular fibrillation // Basic Research in Cardiology. 1986. V. 81, N 6. P. 636-645.

5. Tokunaga N., Yamazaki T., Akyama T., Sano S., Mori H. Acute limb ischemia does not facilitate but inhibits norepinephrine release from muscle sympathetic nerve endings in anesthetized rabbit // Cardiovasc. pharmacol. 2003. V. 42, N 1. P. 7-10.

6. Falck B., Hillarp N.A., Thieme G., Torp A. Fluorescence of catecholamine and related compounds with formaldehyde // J. Histochem. a. Cytochem. 1962 V.10. P. 348-355.

7. Говырин В.А. Адаптационно-трофическая функция сосудистых нервов // Развитие научного наследия акад. Л. А. Орбели. Л.: Наука, 1982. С. 169-181.

Резюме

Артериалдық қан тамырының қабатындағы адренергиялық нерв жүйесі ишемияның өсер етуі кезеңінде зерттелді. Ишемияның 14 күннен кейінгі өсерінде *vasa vasorum* ерекше қанға толып, нерв талшықтары диффузиялық қалыпта болды. Ишемияның 30–90 күн өсер етуі шеткі нерв торының ыдырауына, нерв талшықтарының жойылтуына әкеп сокты.

Summary

Showed that in 14-days of ischemia hyperemia *vasa vasorum* is observed. The end nerve fibers have diffuse character. In the next 30, 90 days of ischemia breach of integrity of the nervous system and the destruction of the terminal nerve plexus in the vascular wall was observed. The diffusion of catecholamine in the nervous structures led to decrease in their fluorescence.

УДК 612.89+612.42

Институт физиологии человека
и животных МОН РК, г. Алматы Поступила 24.06.10г.