

Література

1. Cajal S. R.—Histologie du système nerveux de l'homme et des vertebres. Paris, 1911, 2.
2. Lorente de No R.—J. Psychol. Neurol., Lpz., 1934, 2—3, 134.
3. Nauta W. J. H.—J. Comp. Neurol., 1956, 104, 2, 247.
4. Nauta W. J. H.—Brain, 1958, 81, 111, 119.
5. Raisman G.—Brain, 1966, 89, 11, 31.
6. Raisman G., Cowan W. M. and Powell T. P. S.—Brain, 1965, 88, V, 963.
7. Raisman G., Cowan W. M., Powell T. P. S.—Brain, 1966, 89, 1, 83.
8. Yakovlev P. I., Locke S., Koskoff Y. D., Patton R. A.—Trans. Amer. Neurol. Ass., 1960, 85, 131.

Надійшла до редакції
5.1 1968 р.

Вікові морфологічні зміни аорти кроликів

О. А. Гурська

Інститут геронтології АМН СРСР, Київ

У процесі старіння в організмі відбувається ряд функціональних і морфологічних змін окремих органів і систем, що позначається на життєдіяльності організму в цілому. До цього залучається не тільки паренхіма, а й сполучна тканина, зміні якої великого значення надавав О. О. Богомолець [4]. У системі кровоносних судин ці зміни найбільш чітко проявляються в стінках великих артерій.

Процес фізіологічного старіння судин тісно пов'язаний з проблемою атеросклерозу. Тепер вивчення цих проблем особливо актуальне в зв'язку з різким почастищенням атеросклеротичних уражень, які нерідко виникають в найбільш продуктивний період життя людей.

Чимало дослідників чітко розмежовують атеросклероз як патологічний процес від вікових змін [1, 2, 5, 6, 15, 17, 20]. Інші автори обстоюють погляд на атеросклероз як на вікові зміни судин [7, 18, 22] і не проводять чіткої різниці між віковими та атеросклеротичними змінами. Деякі вважають атеросклероз результатом найрізноманітніших станів артеріальної стінки [19].

Наведені суперечливі погляди пов'язані з тим, що розмежування вікових гіперпластичних змін, які виникають в артеріальних стінках, від мезенхімальних реактивних процесів, зумовлених формуванням атеросклеротичних бляшок, ускладнюється [10].

У зв'язку з цим значний інтерес становить вивчення змін структури стінки аорти, що розвиваються в процесі старіння.

Вікові зміни артерій людини описані в працях багатьох дослідників [1—3, 11].

Питання про вікові морфологічні особливості артерій експериментальних тварин в літературі висвітлене недостатньо. Наявні праці здебільшого присвячені дослідженню окремих гістологічних елементів стінок судин, найчастіше в зв'язку з атеросклерозом [8, 9, 12—14, 16]. Вивчення структури нормальної стінки аорти кроликів різних вікових груп представлено лише працями Анічкова, Волкової та ін. [3, 5].

Ми досліджували особливості структури гістологічних елементів стінки аорти молодих і старих кроликів. Матеріалом для цього послужили 15 аорт молодих кроликів віком 6—12 місяців і 15 аорт старих кроликів віком від трьох з половиною до чотирьох років. Після анатомічного розтину, розсічення і макроскопічного дослідження аорти фіксували в 10%-ному формаліні протягом 24—48 год. Потім аорту розсікали повтор-

но поздовжньо на дві половини. Обидві частини аорти на всьому протязі, приготувані у вигляді спіралеподібної стрічки, заливали одну в желатину, другу в парафін. Гістологічні зрізи зафарбовували гематоксилін-еозином, за ван Гізона і Вейгертом, суданом чорним, суданом III—IV, суданом за методом Гольдмана, нільським блакитним, методом Вейгерта в поєднанні з методом ван Гізона, імпрегнацією сріблом за Футом, солі кальцію виявляли реакцією Коса, приховані ліпіди визначали методом Мак-Мануса.

Як показали результати проведених досліджень, у судинній стінці аорти молодих і старих кроликів макроскопічних змін виявити не вдалось, мікроскопічно виявлені морфологічні особливості, що стосую-

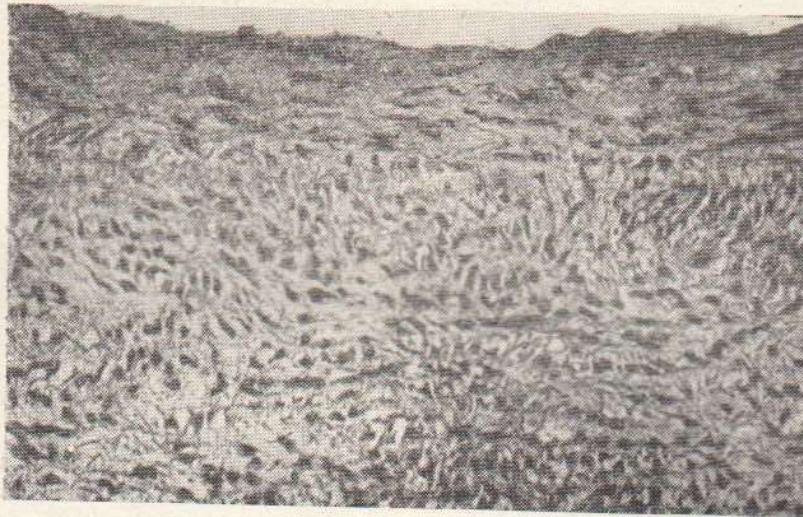


Рис. 1. Черевна частина аорти старого кролика. Ділянка потовщення інтими.

Гематоксилін-еозин. Об. 20. Гамаль 6.

ться, переважно, інтими і медіа судин. Так, якщо інтима аорт молодих кроликів тонка на всьому протязі, то в інтимі старих кроликів спостерігаються осередкові потовщення, найбільше виражені в черевній частині судин (рис. 1). Відповідно до цих потовщень ендотеліальні клітини мали пікринофільну слабоокреслену цитоплазму і чітку структуру ядер. У субендотеліальному шарі відзначається гіперплазія еластичних волокон з розщепленням, фрагментацією, неоднаковою забарвленістю резорцином і огрубінням (рис. 2). Між еластичними волокнами траплялись поодинокі м'язові клітини, а також ретикулінові і колагенові волокна. Основна речовина субендотелію базofil'на і представлена стрічкоподібними ділянками між описаними структурами.

Особливістю середнього шару аорт старих тварин є збільшення проміжної хромотропної речовини в дузі та грудній частині судини. Спостерігається огрубіння і колагенізація сполучнотканинних волокон, розташованих між м'язовими елементами та вздовж них. Самі ж гладком'язові клітини звичайної будови. В еластичному каркасі медіа також трапляються осередкові потовщення або потоншення еластичних пластин і розщеплення їх на окремі волокнинки. Вони ненормально сприймають барвник.

У фіброзному і сполучнотканинному шарі адвентиції у старих тварин характерне лише огрубіння еластичних і колагенових волокон. Vasa vasorum проникали з адвентиції в середню третину медіа.

Крім описаних особливостей, як у молодих, так і у старих тварин виявлені відкладання солей кальцію. У молодих кроликів солями кальцію частіше просочені лише елементи медіа, у старих — як медіа, так і інтими. В адвентиції у відповідності з осередками кальцифікації спостерігаються скупчення лімфоїдних клітинних елементів.

За даними Волкової [5, 6], вікові зміни судин у тварин характеризуються потовщеннями інтими, переважно, в грудній частині аорти. Ці потовщення відбуваються внаслідок розщеплення в поздовжньому на-

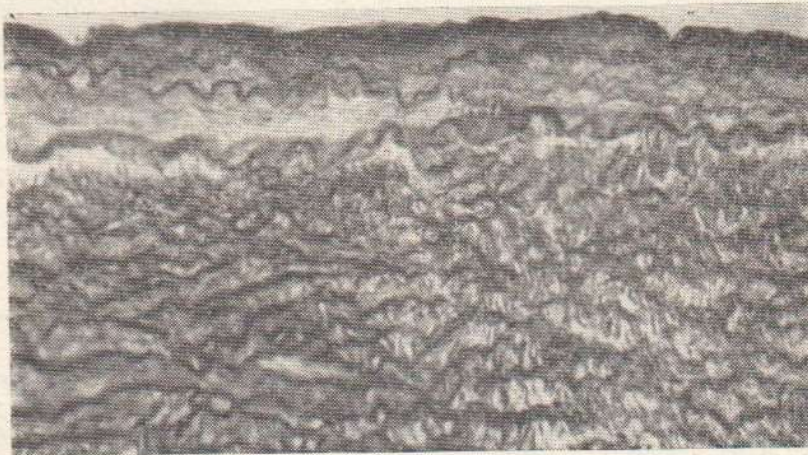


Рис. 2. Черевна частина аорти старого кролика. Ділянка потовщення інтими. Гіперплазія, розщеплення внутрішньої еластичної мембрани. Резорцин-фуксин. Об. 20. Гамаль 6.

прямку внутрішньої еластичної мембрани і складаються не лише з еластичних, а й гладких м'язових волокон, між якими розташовуються різної товщини прошарки хромотропного характеру.

Результати наших досліджень узгоджуються з даними Волкової. Ми спостерігали ділянки потовщеної інтими з переважним їх розташуванням у черевній аорті. Відзначене нами збільшення хромотропної проміжної речовини з віком спостерігали і інші автори [3, 5, 13]. З цього приводу Соловйов [13] відзначав, що нагромадження проміжної речовини в процесі старіння пов'язане з розвитком сполучнотканинних елементів. Стан еластичної тканини вивчали Фокс [23], Лансінг [21] та ін. За Лансінгом, втрата еластичності з віком є результатом якісних змін еластичності тканини. Вони характеризуються розщепленням, фрагментацією та осередковою колагенізацією, яка спостерігається, в основному, в ділянках, що відповідають потовщенням інтими. Солі кальцію в стінці судини виявив ряд авторів. За даними Лансінга [12], збільшення відкладень кальцію відбувається в результаті підвищення з віком споріднення еластичної тканини до кальцію. Анічков [3] відносить невеликий ступінь звапнення (як і ожиріння) до нормальних, закономірних змін судинних стінок, які поступово можуть набувати патологічного характеру. Лише в останньому випадку, на думку Анічкова, можна говорити про виражений первинний кальциноз артерій як особливу нозологічну форму.

Вікові зміни адвентиції в літературі менш висвітлені, ніж інтими і медіа. Є праці, присвячені *vasae vasorum* адвентиції. Вернер [24] вва-

жає, що коли *vasae vasorum* проникають у внутрішню третину медіа та інтиму, це можна вважати результатом розвинутого атеросклеротичного процесу.

Спостережувані нами *vasae vasorum*, які заходять у середню третину медіа, виявлені саме в тих місцях, де були відсутні зміни стінок іншого характеру. Тому вважати це явище патологічним у даному випадку ми не маємо підстав.

Огже, вікові зміни в судинній стінці проявляються в розвитку нерівномірно розташованих осередкових потовщень інтими з переважанням їх у черевній частині аорти, де відбувається нагромадження базофільної хромотропної речовини, а також зміна тинкторіальних особливостей еластичних і колагенових волокон.

У медіа старих кроликів порівняно з молодими тваринами збільшується кількість основної хромотропної проміжної речовини в дузі та грудній частині аорти.

Еластична тканина у старих кроликів характеризується огрубінням, розщепленням і фрагментацією її волокон.

Література

1. Аничков Н. Н.—Труды ВМА им. С. М. Кирова, 1941, XXXIII, 5.
2. Аничков Н. Н.—Частная патол. анатомия, 1947, II, 262.
3. Аничков Н. Н., Волкова К. Г.—Архив анат. гистол. и эмбриол., 32, 3, 55, 41.
4. Богомолец А. А.—В кн.: Старость, 1939, 7.
5. Волкова К. Г.—Труды Всерос. съезда патологов. 17—22 сент. 1923, М., 1924.
6. Волкова К. Г.—Проблемы возрастн. физиол. сердечно-сосуд. системы и патофизиол. Матер. симпоз., М., 1966, 47.
7. Давыдовский И. В.—Геронтология. М., 1966.
8. Лямцев В. Т.—Архив патол., 1966, 1, 25.
9. Моисеев Е. А.—Архив биол. наук, 1926, XXVI, 1—3.
10. Мясников А. Л.—Атеросклероз. М., 1960.
11. Пузик В. И., Харьков А. А.—Возрастная морфол. сердечно-сосуд. системы человека. 1948.
12. Серанова А. И.—Труды конфер. по атеросклерозу отдела патол. ИЭМ и Ин-та терапии АМН СССР, М., 1953, 37.
13. Соловьев А. А.—Труды I Всерос. съезда патологов. 17—22 сент. 1923, М., 1924, 338.
14. Хавкин Т. Н.—Архив патол., 1952, 5, 69.
15. Цинзерлинг В. Д.—Архив биол. наук. 1926, XXVI, 1—3.
16. Шевченко Н. А.—ДАН СССР, 1950, LXX, 5, 87.
17. Bürger M.—Altern und Krankheit, Leipzig, 1960.
18. Desbuques G., Boivin J.—J. med. France rapports, Paris, 1954.
19. Duguid J. B.—Lancet, 1954, 6818, 891.
20. Korenchevsky V.—Physiol. and pathol. ageing. N. Y., 1961.
21. Lansing A. J.—In: The Arterial Wall. Baltimore, 1959.
22. Moschcowitz M. D.—J. Amer. med. associat., 1950, 143, 10, 861.
23. Fox H.—Schweiz. med. Wschr., 1935, 16, 214.
24. Woerner C. A.—In: The Arterial Wall, Baltimore, 1959.

Надійшла до редакції
15.XII 1967 р.