

**Морфофункциональные изменения спинномозговых и симпатических нервных узлов, участвующих в иннервации мочеочника, при экспериментальном гидронефрозе**

Квятковская Т.А.

Днепропетровская государственная медицинская академия

Развитие гидронефроза сопровождается перестройкой интрамурального нервно-сосудистого аппарата мочеочника. Целью настоящей работы явилось исследование спинномозговых и симпатических узлов, участвующих в иннервации мочеочника и кровоснабжающих его сосудов при экспериментальном моделировании уретерогидронефроза.

Исследование проведено на 14 беспородных собаках. Частичную обструкцию мочеочника продолжительностью в течение 3-х недель создавали лигированием его тазового отдела на круглой игле, в 3 раза уступающей по диаметру мочеочнику, у 8 собак. Контрольную группу составили 6 животных. Спинномозговые узлы на уровне L1 и задние узлы симпатического нервного ствола, участвующие в иннервации мочеочника собаки, на стороне экспериментального моделирования уретерогидронефроза и противоположной стороне, а также у контрольных животных, окрашивали гематоксилин-эозином и галлоцианином по Эйнарсону. Относительную площадь нейронов, их ядер и цитоплазмы на стороне вмешательства определяли с помощью окулярной вставки со 100 точками. Статистический анализ полученных данных проводили по критерию Стьюдента.

Изучение звеньев рефлекторных дуг, имеющих отношение к регуляции мышечного тонуса мочеочника и кровоснабжающих его сосудов, позволило выявить ряд изменений, имеющих место при уретерогидронефрозе. В нейронах спинномозговых узлов поясничного отдела спинного мозга собаки при экспериментальном уретерогидронефрозе наблюдалось повышение

интенсивности окрашивания кариоплазмы, уплотнение и пикноз ядер, хроматолиз цитоплазмы. В результате морфометрии гистологических срезов спинномозговых узлов L1 установлено уменьшение площади нейронов в срезе в 1,25 раза ( $40,47 \pm 0,72\%$ , в контроле  $50,65 \pm 0,62\%$ ,  $p < 0,05$ ), площади их цитоплазмы – в 1,23 раза ( $35,10 \pm 0,65\%$ , в контроле  $43,32 \pm 0,59\%$ ,  $p < 0,05$ ), ядер в 1,34 раза ( $5,43 \pm 0,18\%$ , в контроле  $7,28 \pm 0,15\%$ ,  $p < 0,05$ ) и увеличение отношения площади цитоплазмы к площади ядер в 1,12 раза ( $6,87 \pm 0,19\%$ , в контроле  $6,11 \pm 0,14\%$ ,  $p < 0,05$ ) по сравнению с контролем, главным образом, за счет преимущественного уменьшения площади ядер. Уменьшение размеров нейронов и их ядер указывает на преобладание дистрофических процессов. Перечисленные морфометрические показатели спинномозговых узлов противоположной стороны достоверно не отличались от таковых у контрольных животных. В узлах симпатического ствола при экспериментальном уретерогидронефрозе было выявлено увеличение площади ядер нейронов по сравнению с контролем ( $7,94 \pm 0,20\%$  и  $7,23 \pm 0,16\%$ ,  $p < 0,05$ ), в связи с чем достоверно уменьшалось отношение площади цитоплазмы к площади ядер ( $3,75 \pm 0,12\%$  и  $4,27 \pm 0,11\%$ ,  $p < 0,05$ ). Эти изменения являлись следствием набухания ядер нейронов, что свидетельствует о функциональном напряжении и, вероятно, имеет отношение к наблюдающемуся спазмированию артериол и расширению веноулярного русла в мочеточниках.

Хотя наблюдающиеся реактивные изменения в нервных узлах не являются специфическими, в результате проведенных исследований можно сделать заключение, что развитие уретерогидронефроза сопровождается изменениями не только со стороны интрамурального нервно-сосудистого аппарата мочеточника, но и ганглионарных звеньев нервной регуляции этого органа, что, по всей видимости, усугубляет развитие патологических процессов в мочеточнике при уретерогидронефрозе.