

Из кафедры патологической анатомии

(Зав. кафедрой профессор, доктор ветеринарных наук А. С. КАЛИНИН)

ПАТОГИСТОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПЕРИТОНИТАХ У ЖИВОТНЫХ

М. С. ЖАКОВ,

кандидат ветеринарных наук

Нервная система играет определенную роль в патогенезе перитонита (А. Д. Сперанский, 1937; В. В. Мосин, 1951; В. А. Иванов, 1952 и др.). Экспериментальные исследования В. В. Мосина (1951) убедительно раскрывают нервные механизмы развития воспаления брюшины; производя новокаиновую блокаду симпатических стволов и чревных нервов, автор предупреждал появление воспаления или прерывал уже развившийся воспалительный процесс в брюшине.

Гистопатология центральной нервной системы при перитонитах у животных совершенно не изучена. В то же время клинические наблюдения за течением перитонитов выявляют глубокие расстройства нервной и высшей нервной деятельности, что проявляется в резком беспокойстве и общем угнетении животного, высокой температурной реакции, сердечно-сосудистых нарушениях, параличе кишечника и т. д.

Патоморфологические изменения периферического отдела нервной системы изучены довольно подробно. Морфологическими исследованиями М. И. Авдеева и Д. Н. Выропаева (1936), А. С. Муромцева (1939), М. Д. Шмагиной (1946), Ю. М. Жаботинского (1953) и других, а также нашими исследованиями (1956, 1957) установлены глубокие изменения в вегетативном отделе нервной системы: отек и лейкоцитарная инфильтрация стромы вегетативных ганглиев, хроматолиз, сморщивание, вакуолизация и некробиоз нервных клеток, варикозные вздутия и распад нервных волокон.

С целью более глубокого изучения патогенеза перитонита мы поставили перед собой в настоящей работе задачу выяснить характер патоморфологических изменений в центральной нервной системе у животных, болевших острым перитонитом. Материалом для исследования послужили различные отделы головного и спинного мозга от 12 животных: восьми собак, двух баранов и двух лошадей (см. сводную таблицу). Все они болели острой формой перитонита. Перитонит у семи собак (№№ 1—7) вызывался путем введения в брюшную полость 30% водной взвеси фекалий в дозе 1 мл на 1 кг живого веса, одна собака (№ 8) болела перитонитом, развившимся вследствие ранения. У баранов и жеребца (№№ 9, 10, 11) перитонит развился как осложнение после кастрации, у кобылы (№ 12) — в результате некроза стенки дивертикула слепой кишки.

Шесть собак (№№ 1, 3, 4, 5, 6, 8), бараны (№№ 9, 10) и лошади (№№ 11, 12) пали, а две подопытные собаки (№№ 2, 7) были убиты при

явлениях острого перитонита. На вскрытии в пяти случаях (№№ 1, 4, 8, 9, 11) установлен разлитой серозно-геморрагический перитонит, в четырех случаях (№№ 3, 5, 6, 7) — гнойно-геморрагический перитонит, в одном случае (№ 10) — серозное воспаление брюшины, в другом (№ 12) — гнойный перитонит и в третьем случае (№ 2) — очаговый слипчивый перитонит и абсцесс в забрюшинной клетчатке.

Для гистоисследования от трупов животных брались грудная и поясничная части спинного мозга и различные отделы головного мозга — лобная, затылочная, теменная и височная доли коры, полосатое тело, зрительные бугры, четверохолмие, аммоновы рога, мозжечок, варолиев мост и продолговатый мозг. Материал фиксировался в 10% растворе нейтрального формалина. Гистосрезы (желатиновые, целлоидиновые и замороженные) окрашивались гематоксилином-эозином, суданом-III, по Перлсу на железо, толуидиновой синью на тигроид, по Бильшовскому на нейтрофибриллы, по Снесареву на астроциты и аргирофильные волокна и по Александровской на микроглию.

Патогистологические изменения в центральной нервной системе у павших и убитых животных, болевших экспериментальным и естественным перитонитами, в большинстве случаев сходны между собой, поэтому нами дается обобщенное описание, особенности же отмечаются по ходу изложения материала.

Мягкая мозговая оболочка отечна, разрыхлена и инфильтрирована небольшим количеством гистиоцитов и лимфоидных клеток. В области коры и продолговатого мозга иногда встречаются очаговые кровоизлияния в мягкую мозговую оболочку (№№ 3, 7). Артерии и вены мозговой оболочки резко расширены и полнокровны; среди эритроцитов заметно небольшое количество лейкоцитов и слушенных эндотелиальных клеток. Иногда в венах отмечается повышенное против нормы количество лейкоцитов (№№ 4, 8, 10, 12). Эндотелий вен набухший, слабо пролиферирует и отторгается в просвет сосуда.

Значительная часть кровеносных сосудов вещества мозга расширена и полнокровна. Нередко расширение просвета выражено неравномерно (рис. 1). Часть артериол и венул дистонически извита. Эндотелий вен набухший, слабо пролиферирует и отторгается в просвет сосуда. Стенка отдельных вен и артерий разрыхлена. Аргирофильные волокна стенки крупных вен и артерий мягкой мозговой оболочки утолщены и коллагенизированы. В более мелких сосудах мозговой оболочки и вещества мозга заметна атрофия аргирофильных волокон, особенно отчетливая в местах резкого отека. В прекапиллярах и капиллярах хорошо выражена нежносетчатая аргирофильная мембрана.

Периваскулярные пространства вен, артериол и прекапилляров коры и других отделов головного мозга, а также и спинного мозга отечны, в них заметна рыхлая белковая масса. Иногда просвет сосуда сдавлен отеочной жидкостью. Мозговое вещество отечно, значительное количество клеток олигоглии также в состоянии отека (дренажные клетки). В коре отек в сером веществе выражен интенсивнее, чем в белом. Отек коры и других отделов центральной нервной системы наблюдается во всех без исключения случаях. Нередко вокруг сосудов встречается кольцевидные кровоизлияния. Наиболее крупные очаги кровоизлияний отмечаются в четверохолмии, полосатом теле, зрительных буграх и продолговатом мозге (№№ 1, 2, 3, 4, 8, 10). Реже наблюдаются кровоизлияния в мозжечке (№ 1) и спинном мозге (№№ 1, 2, 3). В одном случае (№ 10) в очагах кровоизлияний среди эритроцитов обнаружено значительное количество лейкоцитов.

Сводная таблица

№№ п. п.	№ секц. карт.	Вид и возраст животн.	Продолж. болезни животн.	Дата смерти	Патолого-анатомический диагноз
1	4336	Собака самка 3 $\frac{1}{2}$ г.	3 суток	19/XI-1954 г.	Разлитой серозно-геморрагический перитонит. Застой и отек головного мозга. Застойная гиперемия печени и почек.
2	4348	Собака самка 1 год	6 суток	Убита 1 XII-1954 г.	Очаговый слипчивый перитонит. Абсцесс забрюшинной клетчатки области ventральной брюшной стенки.
3	4370	Собака самец 11 мес.	2 суток	12/XII-1954 г.	Разлитой гнойно-геморрагический перитонит. Застой и отек головного мозга. Слабое увеличение селезенки.
4	4428	Собака самка 1 год	12 час.	22 I-1955 г.	Разлитой серозно-геморрагический перитонит. Застой и отек головного мозга. Застойная гиперемия печени и почек.
5	4429	Собака самка 1 год	11 час.	22/I 1955 г.	Разлитой гнойно-геморрагический перитонит. Серозно-геморрагический плеврит. Застой и отек головного мозга.
6	4473	Собака самка 1 $\frac{1}{2}$ г.	23 часа	27/I-1955 г.	Разлитой гнойно-геморрагический перитонит. Застой и отек головного мозга. Геморрагическое воспаление сальника.
7	4434	Собака самка 1 год	3 суток	Убита 29 I-1955 г.	Разлитой гнойно-геморрагический перитонит. Острый застой головного мозга, печени и почек.
8	4430	Собака самец 6 мес.	3 суток	23 I-1955 г.	Серозно-геморрагический перитонит. Гнойно-геморрагический плеврит. Рваная сквозная рана в области груди и живота.
9	5098	Баран 4 мес.	6 суток	21/VI-1955 г.	Разлитой серозно-геморрагический перитонит. Гнойное воспаление культи семенных канатиков. Отек головного мозга.
10	5107	Баран 3 мес.	13 суток	2 VII-1956 г.	Серозное воспаление брюшины тазовой полости. Гангрена культи правого семенного канатика.
11	5090	Жеребец 6 лет	6 суток	10/VI-1956 г.	Разлитой серозно-геморрагический перитонит. Гнойное воспаление кастрационной раны. Застой и отек головного мозга.
12	5024	Кобыла 8 лет	—	25.IV-1956 г.	Гнойный перитонит. Дивертикул головки слепой кишки. Некроз и прободение стенки слепой кишки в области дивертикула.

Изменения ганглиозных клеток носят выраженный дистрофический характер. В клетках второго слоя коры (слой малых пирамид) преобладает сморщивание и гиперхроматоз с диффузным закрашиванием ядра и протоплазмы. В меньшем числе клеток заметно набухание тела клетки и хроматолиз (рис. 2). В больших пирамидных клетках отмечается как набухание и хроматолиз, так и гиперхроматоз. В клетках полиморфного слоя преобладают процессы вакуолизации нейроплазмы. В этих клетках нередко заметен перинуклеарный отек и пикноз ядрышка (гидропия). Вокруг отдельных клеток этого слоя наблюдается пролиферация клеток олигоглии (ложная нейронофагия).

В клетках Пуркинье мозжечка чаще всего отмечается набухание тела и тотальный хроматолиз (рис. 3). Ядра клеток пузырьковидные, иногда сдвинуты на периферию клетки, ядрышки пикнотичны. Нейрофибриллы нередко в центре клетки атрофированы и обесцвечены, на периферии же, наоборот, огрубевшие. Значительно реже наблюдается гиперхроматоз и вакуолизация клеток Пуркинье. В клетках зрительных бугров, четверохолмия, аммоновых рогов и полосатого тела наблюдаются преимущественно хроматолиз и вакуолизация. Нередко в этих отделах заметны процессы ложной нейронофагии. Несколько реже встречаются клетки в состоянии сморщивания и гиперхроматоза. В моторных клетках зародка моста, продолговатого и спинного мозга преобладает гиперхроматоз, в чувствительных клетках — сморщивание ядра, фокусный и тотальный хроматолиз.

Со стороны нейроглии также отмечены изменения, которые характеризуются следующим. Ядра отдельных астроцитов коры мозга набухшие, пузырьковидные, бледно окрашены. В других клетках ядра пикнотичны и густо закрашены. Иногда астроциты слабо пролиферируют, что обычно наблюдается в белом веществе мозжечка.

Клетки олигоглии местами слабо пролиферируют и располагаются в виде цепочки или небольших клеточных скоплений около дистрофически измененных ганглиозных клеток. Среди олигоцитов отмечается повсеместно появление большого количества отечных клеток (дренажные клетки). Эти клетки имеют бледную ячеистую протоплазму. Отечные клетки олигоглии наблюдаются постоянно во всех отделах центральной нервной системы, независимо от длительности болезни; их особенно много в коре головного мозга.

Микроглиоциты имеют древовидные отростки и овальные ядра. В очагах кровоизлияний и вблизи их микроглиоциты пролиферируют, округляются и превращаются в зернистые шары. Появление зернистых шаров наблюдается в мозжечке. Эпендима боковых желудочков мозга местами слабо, а местами более сильно пролиферирует, образуя слой клеток в 5—10 рядов (рис. 4). Клеточный пролиферат выступает в полость желудочка. Ядра клеток поверхностных слоев, выступающих в полость желудочка, находятся в состоянии набухания, лизиса и полного распада (№№ 1, 2, 3, 4, 9). Иногда в области височной доли и четверохолмия наблюдается очаговый подэпендимарный отек и клеточная инфльтрация субэпендимарного пространства.

Наши наблюдения позволяют сделать заключение, что у животных при перитонитах происходит глубокое поражение центральной нервной системы. В центральной нервной системе развиваются дисциркуляторные расстройства, характеризующиеся нарушениями крово- и ликворообращения, дистрофические изменения ганглиозных клеток и слабая пролиферативная реакция нейроглии. Застойные явления и отек мягкой мозговой оболочки и вещества мозга возникают, по-видимому, на почве рефлектор-



Рис. 1. Микрофото.

Периваскулярный отек и неравномерное спадение стенки вены.
Продолговатый мозг собаки № 7.
Скраска гематоксилином-эозином,
увелич. в 320 раз.



Рис. 2. Микрофото.

Сморщивание и гиперхроматоз нервных клеток второго слоя коры
Отдельные клетки в состоянии набухания и хроматолиза.
Окраска толуидиновой синью,
увелич. в 360 раз. Собака № 5.



Рис. 3. Микрофото.

Набухание и хроматолиз ганглиозных клеток мозжечка собаки № 5.
Окраска толуидиновой синью,
увелич. в 320 раз.



Рис. 4. Микрофото.

Пролиферация эпендимы бокового желудочка собаки № 2.
Окраска гематоксилином-эозином,
увелич. в 260 раз.

но развивающихся сердечно-сосудистых расстройств. В. А. Иванов (1952) отмечает, что в центральных аппаратах нервной системы вследствие раздражений создается зона глубокого функционального повреждения нервных клеток, исключающая возможность нормальной функции сердца. На рефлекторную природу сердечно-сосудистых нарушений при перитонитах указывают Е. М. Тареев (1951), В. В. Мосин (1951), Б. М. Оливков (1952) и др.

В ганглиозных клетках ЦНС обнаруживаются тяжелые дистрофические изменения: сморщивание и гиперхроматоз, набухание и хроматоз, вакуолизация и др. В механизме развития дистрофических процессов в нервных клетках ЦНС имеет, очевидно, большое значение раздражение их патологическими импульсами, идущими с воспаленной брюшины. В. А. Иванов (1952) пишет, что, когда объектом воспаления становится большая поверхность (как брюшина), истощение коры становится столь глубоким, что может выходить за пределы восстановления ее жизнедеятельности. Определенное значение в возникновении дистрофических изменений нервных клеток имеют расстройства крово- и ликворообращения в самом веществе мозга, которые приводят к явлениям гипоксии.

Обнаруженные нами дистрофические изменения ганглиозных клеток ЦНС следует связать с теми тяжелыми функциональными нарушениями деятельности центральной нервной системы, которые обуславливают, как отмечает А. В. Русаков (1950), нарушение взаимодействия коры больших полушарий с периферией и приводят организм к смерти.

Со стороны нейроглии отмечены отек олигоглии и астроцитов, слабая пролиферация олигоцитов и микроглиоцитов и более выраженная пролиферация эпендимы.

Описанные изменения центральной нервной системы мы квалифицируем как дистрофические изменения, сочетающиеся с дисциркуляторными расстройствами. Эти морфологические изменения ЦНС однотипны при различных формах перитонитов.

В Ы В О Д Ы

1. В центральной нервной системе при перитонитах у животных постоянно отмечаются тяжелые дистрофические изменения ганглиозных клеток, дисциркуляторные нарушения (расстройства крово- и ликворообращения) и слабо выраженная пролиферативная реакция со стороны нейроглии.

2. Патоморфологические изменения ЦНС при перитонитах следует считать не воспалительными, а дистрофическими процессами, которые не являются специфическими для перитонитов и наблюдаются при ряде других заразных и незаразных заболеваний.