

Из кафедры патологической анатомии

Зав. кафедрой доктор ветеринарных наук, профессор **А. И. Гаврилов**

**ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ КАТАРРАЛЬНОЙ
ГОРЯЧКЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА**

Профессор А. И. ГАВРИЛОВ

(Сообщение первое)

Среди всех нам известных заболеваний крупного рогатого скота злокачественная катарральная горячка занимает особое место. Несмотря на давнюю ее известность, все же это заболевание изучено недостаточно. Болезнь, протекая нередко спорадически или в виде энзоотии, наносит значительный ущерб нашему социалистическому животноводству. Клиника заболевания, своеобразное эпизоотологическое развитие и в некоторой степени патоморфология процесса в паренхиматозных органах при этой болезни изучены более или менее достаточно, тогда как характер морфологических изменений структурных элементов головного мозга при этом заболевании остается и до настоящего времени мало изученным. Между тем практика настоятельно выдвигает необходимость всестороннего и с морфологической стороны изучения этой болезни тем более, что вопрос о природе заболевания остается и до настоящего времени открытым.

В свете учения И. П. Павлова центральная нервная система, кора больших полушарий регулирует всю деятельность организма как при нормальных условиях, так и при патологических состояниях. И. П. Павлов писал: «Ведь нам может казаться, что многие функции у высших животных идут совершенно вне влияния больших полушарий, а на самом деле это не так. Этот высший отдел держит в своем ведении все явления, происходящие в теле». (И. П. Павлов, полное собрание трудов, т. 1, стр. 410).

Патоморфология центральной нервной системы при злокачественной катарральной горячке, как это видно из доступных нам литературных источников, разработана далеко недостаточно.

Учитывая это, мы и поставили перед собой основную цель в этой работе: дать более или менее подробное морфологическое описание изменений в различных структурных элементах головного мозга при естественной форме злокачественной катарральной горячки крупного рогатого скота.

Наличие случаев с различными по времени сроками течения болезни дает нам возможность осветить до некоторой степени морфологические изменения в их динамике; кроме того, сопоставить изменения, наблюдаемые при естественном заболевании, с экспериментальным случаем и, наконец, по возможности сравнить изменения в центральной нервной системе при злокачественной катарральной горячке с изменениями при не-

которых других (вирусной этиологии) заболеваниях крупного рогатого скота.

На территории Белорусской ССР злокачественная катарральная горячка регистрируется как спорадически протекающее заболевание и в виде энзоотических вспышек в отдельных хозяйствах. Несмотря на более или менее широкое распространение, болезнь и до настоящего времени недостаточно освещена в литературе как с клинико-анатомической, так и с эпизоотологической стороны. Очевидно, спорадическое течение болезни не в достаточной мере привлекает внимание некоторой части практических работников, а тем не менее высокий процент смертности, вынужденный убой в большинстве случаев при этом заболевании наносят значительный ущерб нашему социалистическому животноводству.

Изучением злокачественной катарральной горячки крупного рогатого скота мы занялись с 1946 года, поставив при этом перед собой основную задачу, — установить характер патоморфологических изменений в центральной нервной системе, в ее различных структурных элементах при данном заболевании, с учетом изменений, также и в паренхиматозных органах.

В процессе работы нами была налажена связь с практическими работниками тех районов, где стационарно, спорадически или в виде энзоотических вспышек наблюдалось это заболевание. Эта связь нам оказала значительную помощь в подборе достаточно качественного невызывающего сомнений патологического материала. Материал в большем количестве взят нами от вынужденно убитых и в меньшей степени от павших животных. Диагноз на злокачественную катарральную горячку ставился на основании клинических признаков болезни, патолого-анатомических находок и анализа эпизоотологической обстановки.

Всего нами обследована центральная нервная система от 22 случаев заболевания; из них 21 естественного течения болезни и 1 экспериментальный.

В целях сравнения и дифференциации морфологических изменений в центральной нервной системе, обнаруживаемых при злокачественной катарральной горячке, с изменениями, наблюдаемыми при некоторых других болезнях крупного рогатого скота, нами гистологически обследованы: центральная нервная система от двух животных, болевших бешенством; трех случаев болезни Ауески. Гистологически обследованы кусочки коры головного мозга трех коров, болевших лептоспирозом. Обследована центральная нервная система от теленка, экспериментально зараженного тейлериозом.

Заболевание регистрировалось почти на протяжении всего года. Преобладающее количество случаев заболевания приходилось на октябрь, ноябрь, декабрь и март месяцы. Продолжительность течения болезни различная: в течение 2-х дней — два случая (протокол 1891, 2320); 3-х дней — три случая (протокол 554, 2246, 2613); 4-х дней — шесть (протокол 1563, 2170, 2816, 2817, 2625, 2413); 5-и дней — четыре (протокол 2198, 2347, 2142, 2561); 7-и дней — два (протокол 2509, 789); 8-и дней — один (протокол 1572); 9-и дней — один (протокол 2678); 11-и дней — один (протокол 2644); 30-и дней — два (протокол 2642, 2735); вынужденно убитых — 19 и павших — 3.

В исследовании этиологии злокачественной катарральной горячки крупного рогатого скота мы не ограничились только лабораторными животными. После неудачных попыток по установлению возбудителя катарральной горячки в кафедре микробиологии мы связались с отделом вирусологии института неврологии Академии Медицинских Наук СССР, куда нами от больной коровы злокачественной катарральной горячкой из

стационарно неблагополучного хозяйства, убитой на 31 день болезни (протокол 2642), были направлены из различных отделов кусочки головного и спинного мозга, а также и кровь для установления природы возбудителя злокачественной катарральной горячки. Материал сразу же после получения был взят под опыт.

Были заражены в мозг и брюшную полость 15 белых мышей, 5 хлопковых крыс, 2 кролика и один поросенок до 3-месячного возраста. Наблюдение за подопытными животными велось в течение месяца. Все зараженные животные остались здоровыми, хотя на мышах дополнительно делались пассажи. Таким образом вирус выделить не удалось, однако проведенные отделом вирусологии отрицательные вирусологические исследования не дают нам основания отвергать вирусную природу злокачественной катарральной горячки.

ТЕХНИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Для микроскопического исследования брались кусочки из различных отделов головного мозга: кора лобная, теменная, затылочная и височные доли, обонятельная луковица, аммонсов рог, полосатое тело, зрительные бугры, хиазма, зрительный нерв, четыреххолмие, ножки мозга, продолговатый мозг, мозговой мост, мозжечок и спинной мозг, чаще шейная часть. В отдельных случаях исследовались ганглии периферической нервной системы — верхний шейный симпатический ганглий. Исследовались также и паренхиматозные органы. Кусочки заключались в целлоидин, желатину, парафин; срезы же, помимо целлоидиновых, желатиновых и парафиновых, готовились также и на замораживающем микротоме.

Для ориентировочного исследования срезы красились гематоксилин-эозином; по Гизону, окраска на жиры производилась судан III; на железо, на эластические волокна — орсеином. Ганглиозные клетки красились, главным образом, по методу Снесарева, по Нислю. Импрегнировались по Бильшовскому. Невроглия обрабатывалась различными методами: по Снесареву, Александровской. Аргирофильные волокна и аргирофильная зернистость выявлялись методами Снесарева. Окраска на включение проводилась по методу Лентца и по Манну.

При окраске ганглиозных клеток мы всегда получали хорошие результаты, пользуясь модифицированным методом Снесарева.

Исходя из срока заболевания, весь собранный нами материал в количестве 22-х случаев мы разделили на 3 группы. Первая группа со сроками заболевания от 2 до 5 дней составляет 14 случаев (протокол № 1891, 2320, 2246, 2613, 1563, 2170, 2816, 2817, 2625, 2413, 2623, 2142, 2198, 2347).

Вторая группа со сроками заболевания от 6 до 11 дней составляет 6 случаев (протокол № 2561, 789, 2509, 1572, 2678, 2644).

Третья группа со сроком заболевания 30 дней составляет 2 случая (протокол № 2642, 2735).

СВОДНЫЕ ДАННЫЕ ПО МАТЕРИАЛАМ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Нами обследована центральная нервная система от 22 случаев заболевания злокачественной катарральной горячкой, из которых 21, естественно болевших, вынужденно убитых и павших, и один экспериментальный. Одновременно с центральной нервной системой обследованы также и паренхиматозные органы.

В результате обследования различных структурных элементов центральной нервной системы при злокачественной катарральной горячке

крупного рогатого скота нами устанавливались постоянные и довольно глубокие изменения воспалительного характера со стороны головного мозга, его оболочек, черепно-мозговых нервов, ганглиев периферической нервной системы и паренхиматозных органов.

Наличие материала с различными сроками течения болезни от 2 до 30 дней, который мы разбили на три группы, дает нам возможность проследить за развитием патологического процесса в его патоморфологической динамике. Кроме того, сравнить с изменениями, наблюдаемыми при других, нами обследованных, заболеваниях крупного рогатого скота, и тем самым по возможности выявить основные морфологические особенности в центральной нервной системе, свойственные злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота.

Переходя к общему изложению изменений, наблюдающихся при злокачественной катаральной горячке в различных структурных элементах мозга, необходимо отметить, что отсутствие полных гистологических данных по нормальному строению и особенностям структуры головного мозга крупного рогатого скота создавало некоторые трудности при учете морфологических изменений, и мы каждый раз прибегали к сравнению, наблюдаемых нами, изменений в отдельных структурных элементах с нормой.

Известно, что твердая мозговая оболочка состоит из плотной фиброзной ткани с большим количеством эластических волокон; ее внутренняя поверхность выстлана мезотелием, ближе стоящим к фиброцитарным элементам, чем к истинному покровному эндотелию. В ней содержатся лимфатические сосуды и нервы.

В отношении же строения паутинной оболочки в литературе нет еще общего мнения. Так, некоторые авторы (Лавдовский, Максимов, Смирнов и другие) утверждают, что паутинная оболочка состоит из соединительно-тканых волокон, покрытых с обеих сторон субдурально и субарахноидально слоем клеток. П. Е. Снесарев, работы которого представляют большой интерес и посвящены вопросам эмбрионального развития мозговых оболочек, утверждает, что паутинная оболочка состоит только из одного мезотелиального слоя клеток, обращенного в субдуральное пространство и имеющего нежную аргирофильную волокнистую базальную мембрану. Кроме того, по данным П. Е. Снесарева, мягкие оболочки головного мозга представляют единое образование—лептоменинкс, в котором различают паутинную оболочку, собственно мягкую, и подпаутинное пространство. Все эти структурные части слиты воедино; арахноидея и пия в патологический процесс вовлекаются как единый орган, участвуя в нем одновременно.

Переходим к обобщенному изложению изменений, наблюдавшихся в мозговых оболочках и различных структурных элементах мозга.

В твердой мозговой оболочке наблюдались изменения со стороны сосудов, синусов и волокнистой ткани. Эти изменения постоянно носили характер воспалительной реакции, наиболее выраженной со стороны мелких сосудов, залегающих ближе к внутренней поверхности оболочки.

Просветы сосудов заполнены эритроцитами и лейкоцитами в большем против нормы количестве, эндотелий набухший сдувается в просвет сосудов. По ходу мелких сосудов наблюдалась периваскулярная инфильтрация гистиоцитарными клетками и лимфоцитами, периваскулярные инфильтрации наблюдались также и по ходу более крупных сосудов.

Одновременно с сосудистой реакцией нередко устанавливались изменения и в синусах. Здесь, помимо клеточных скоплений по ходу синусов из лимфоцитов, гистиоцитарных и плазматических клеток, отмечена в ряде случаев (протоколы 2246, 2170, 2816, 2817, 2561, 2678, 2735) воспалительная клеточная инфильтрация со стороны внутренней поверхности синусов; в отдельных случаях, помимо инфильтрации, наблюдалась и про-

лиферация клеток в виде выростов, значительно выступающая из стенки синуса в просвет его. В волокнистой ткани нами устанавливалось разрыхление, разволокнение особенно вблизи сосудов и ближе к внутренней поверхности оболочки. Ядра клеток слегка отеочной разволокненной ткани сочные, пролиферируют скопляясь, главным образом, в направлении к сосудам. Кроме того, разрыхленные волокна, местами набухшие, однородные—гиалинизированы с наличием в набухших глыбках атрофически измененных гнибущих ядер клеток. Клетки внутреннего слоя оболочки обычно сочные, набухшие, ближе к сосудам кучно пролиферируют. Довольно часто наблюдалась также гиалиновая дистрофия и среднего слоя оболочки. Изменения воспалительного характера в твердой мозговой оболочке в различных нами обследованных случаях более или менее аналогичны. В случаях заболевания злокачественной катаральной горячкой в более короткие сроки наблюдалась гистиоцитарная реакция с участием лимфоидных клеток. В случаях же более длительного течения болезни по ходу сосудов преобладала лимфоцитарная инфильтрация.

Одновременно с твердой мозговой оболочкой в воспалительный процесс и в наиболее резкой степени вовлекается и лептоменингс. Во всех обследованных нами случаях обычно наблюдалась диффузная воспалительная реакция лептоменингса с поверхности и в извилинах коры полушарий, мозжечка, стволовой части и основания мозга. С поверхности коры больших полушарий, мозжечка воспалительная клеточная инфильтрация характерна некоторой вариабильностью, т. е. в одних случаях она достигала резкой степени, в другой слабой; в глубине же и на дне извилин и борозд она была всегда наиболее мощно выраженной как по ходу артерий, так и вен.

В субарахноидальном пространстве обычно наблюдалось скопление лимфоидных элементов и плазматических клеток. Клетки лептоменингса резко набухшие, сочные, иногда ядра их бывают чрезмерно больших размеров с большим количеством зерен хроматина, свободно отторгнутые от своей основы. Волокнистые структуры разрыхлены. В местах инфильтрата по ходу сосудов, а также и в стенке их наблюдалось размножение аргирофильных волокон. Сосуды: вены, артерии воспалительно изменены. Вены, неравномерно расширенные, содержат в просвете эритроциты (в большем количестве против нормы), лимфоциты, моноциты, плазматические клетки. Просветы артерий более крупного калибра, несколько спавшиеся. Эндотелий как вен, так и артерий резко изменен. Набухание, отторжение в просвет, лизис хроматина ядер—обычное явление, наблюдаемое в венах; в артериях нередко резко набухший эндотелий деформирован, иногда он фестончатого вида, расположен в поперечном направлении по отношению к просвету сосуда; в артериях более мелкого калибра эндотелий, резко набухший, отторгнут в просвет сосуда. Стенки вен разволокнены и инфильтрированы лимфоидными элементами и плазматическими клетками. Адвентициальные клетки набухшие, сочные пролиферируют, дополняя клеточный инфильтрат. Стенки артерий, набухшие в отдельных случаях (протокол 2320, 2170, 2142, 2561, 2678, 2644, 2642), пронитаны однородной белковой массой — плазморея. Ядра мышечных клеток больших размеров, набухшие. Периваскулярные пространства резко инфильтрированы клетками. Инфильтрация обычно наиболее выражена в глубине и на дне извилин коры полушарий и мозжечка; здесь она, многослойная, довольно плотная, нередко стирающая границы между сосудами, образует диффузный клеточный инфильтрат, в составе которого постоянно обнаруживаются лимфоциты, плазматические клетки, гистиоциты, пролиферированные клетки адвентиции и пиаальные клетки.

Необходимо отметить, что в составе клеточного инфильтрата, обычно, во всех обследованных случаях всегда обнаруживались в большем

количестве плазматические клетки. Соотношение их с лимфоцитами обычно было равным либо незначительно меньшим; плазматические клетки в составе инфильтрата преобладали в ряде случаев (протокол 1891, 2613, 789, 1572, 2642); из этого следует, что плазматические клетки свойственны не только хроническому, но и более острому течению болезни.

Обычно клеточный инфильтрат в лептоменинке с поверхности коры и в глубине извилин является более или менее стойким и достаточно выраженным как в случаях более короткого, так и более длительного течения болезни. Однако следует все же отметить, что если лимфоидные клетки в инфильтрате не проявляют различных форм распада, то этого нельзя сказать в отношении гистиоцитарных и особенно плазматических клеток. Гистиоцитарные клетки, достигая нередко крупных размеров, становясь клетками типа макрофагов, в дальнейшем подвергаются распаду (кариолизис). Что же касается плазматических клеток, то во всех случаях, наряду с клетками обычных средних размеров, свойственных крупному рогатому скоту, встречаются клетки гигантских размеров; такие клетки нередко дегенеративно изменены. Дистрофические изменения выражены как со стороны ядра, так и протоплазмы. Хроматин ядер клеток распавшийся и в виде гранул, неравномерно рассеянных по поверхности ядра. Иногда вместо нормального, напоминающего спицы колеса, расположения хроматина ядер видны гранулы неодинаковой величины. Ядерная мембрана иногда лизирована. Протоплазма клеток больших размеров, метахроматически окрашенная, пронизанная по периферии мелкими пустотами, иногда бледная, зернисто распавшаяся.

Из обследованного материала лишь в трех случаях (протоколы 789, 2735, 2623) в клеточном инфильтрате лептоменинка, наряду с лимфоцитами, плазматическими клетками и гистиоцитами, обнаруживались также и тучные клетки. Воспалительная реакция лептоменинка обычно носила диффузный характер, будучи наиболее резко выраженной в глубине извилин и борозд. В воспалительный процесс вовлечены как вены, так и артерии. Клеточный воспалительный инфильтрат сравнительно отграничен от вещества мозга, в двух случаях наблюдается прорыв инфильтрата в веществе мозга, с диффузным рассеиванием в верхнем слое коры полушарий большого мозга. Воспалительные изменения мозговых оболочек остаются приблизительно на одном уровне в различные по времени сроки заболевания. Диффузность, локализация воспалительных инфильтратов в глубине извилин и борозд нами наблюдалась и при 30-дневном течении болезни, хотя в этих случаях несколько преобладали пролиферативные изменения со стороны лептоменинка.

Прежде чем обобщенно изложить изменения, наблюдавшиеся в сосудах вещества мозга, в обследованном нами материале, необходимо вкратце остановиться на особенностях сосудистой системы в головном мозгу.

Церебральные артерии приносят кровь с основания мозга, а самые крупные церебральные вены, располагаясь в мягкой мозговой оболочке, выносят ее в синусы твердой мозговой оболочки.

Долго господствовавшее мнение о существовании в коре мозга раздельных концевых артерий в настоящее время опровергнуто. Установлено, «что все и большие и малые сосуды (артерии, капилляры и вены) составляют единую непрерывную сеть» (Снесарев). И, как пишет Клосовский..., мы можем вполне определенно утверждать, что сосуды коры и белого вещества объединены в одно целое и представляют собою непрерывную сеть. В сплошной сети сосудов нельзя выделить ни отдельных артерий, питающих какой-либо определенный участок мозгового вещества, ни отдельных вен, собирающих кровь с одной принадлежащей ей области. Непрерывность сосудистого русла создается сосудами капиллярного, или самое большее, прекапиллярного размера, формирующими подлин-

ную сеть, расположенную в тех плоскостях. Мощность и густота капиллярной сети в том или другом разделе мозга находятся в прямой зависимости от напряженности обменных, основных окислительно-восстановительных процессов, чем и объясняется большая плотность капиллярных сетей в сером веществе коры, особенно в третьем и четвертом ее слоях и меньшая в белом веществе. Кроме того, по данным П. Е. Снесарева, в участках, богатых капиллярной сетью, в большом количестве образуется и аргирофильная зернистость, которая содержится в каждой клетке, но особенно много вырабатывается ее нервными клетками. Что касается особенностей распределения кровеносных сосудов в различных участках коры, подкорковых и других образований, то эта область у животных остается еще далеко не исследованной.

Кононова, исследуя ангиоархитектонику мозга человека, пишет: «Ангиоархитектоника находится еще в начальной стадии изучения и для своего завершения потребует еще многих дальнейших исследований».

Касаясь гистологической структуры сосудистой системы, в частности капилляров мозга, следует отметить, что здесь нет еще единого мнения; и, как пишет П. Е. Снесарев, «они по праву привлекают к себе большое внимание патологов, но в учении о нормальном строении их еще много темных мест...»

Одни авторы считают характерным для строения капилляров мозга наличие в них эластической оболочки, чем объясняют некоторые особенности кровообращения в мозгу — неизменяемость просвета, их непроницаемость. Другие же авторы, и в частности П. Е. Снесарев, утверждает, что «эндотелиальная трубка капилляров составляет одно целое с такой же трубкой артерий и вен. Никакой особой эластической мембраны в капиллярах нет». На капиллярах, по данным П. Е. Снесарева, не две перепонки — эластическая и аргирофильная, а только аргирофильная, которая не является адвентицией, и в ней нет интраадвентициального (вирхов-Робенковского) пространства. Базальная сетчатая аргирофильная мембрана, развитие которой зависит от клеток эндотелия в патологических условиях, может вовлекаться в процесс в виде пролиферативных либо дистрофических изменений.

Изменения сосудов вещества мозга в нашем материале обычно носили воспалительный характер, сохраняя при этом особенность, которая состояла в том, что воспалительный клеточный инфильтрат качественно, по составу клеточных элементов оставался постоянным, тогда как количественно он был выражен в отдельных случаях не в одинаковой степени. В воспалительный процесс вовлечены как мелкие, так и крупные сосуды различных отделов головного мозга. Огромная диффузность воспалительной реакции сосудистой системы является закономерной.

Морфологическая особенность сосудистых изменений состоит в следующем: в просвете капилляров эритроциты в большинстве случаев достаточно контурированные, в отдельных же случаях — гомогенные. Кроме эритроцитов, особенно в просвете прекапилляров, отмечались, в большом количестве против нормы, лимфоидные и плазматические клетки. Иногда капилляры полностью забиты лимфоидными и плазматическими клетками. Эндотелий капилляров и прекапилляров резко измененный. Набухание, сдувание в просвет, дегенеративный распад путем кариорексиса наблюдались особенно в случае (протокол № 2246, 2613, 1563, 2413, 2142, 2349, 2642).

Одновременно с дегенеративно измененными клетками наблюдалась и в значительной степени пролиферация эндотелия; бурно пролиферирующий эндотелий заполняет просвет отдельных капилляров, которые выступают в виде клеточных тяжей; между пролиферированными клетками эндотелия нередко сохраняется в виде тончайшей нежной волокни-

стости протоплазменная связь. В ряде случаев (протокол 2320, 2625, 2561, 2644, 2678, 2642, 2735) нами одновременно с пролиферацией эндотелия устанавливалось новообразование капилляров с размножением аргирофильных волокон особенно в сером веществе коры больших полушарий. Реакция со стороны капилляров достаточно выражена и в одинаковой степени как в сером, так и в белом веществе коры полушарий, подкорковых образований стволовой части, мозжечка и спинного мозга (шейная часть). По ходу капилляров особенно в случаях (протокол 1891, 2246, 2613, 2170, 2198, 2347, 1572, 2678, 2644, 2735), в белом веществе коры полушарий, мозжечка подкорковых образований наблюдалось оживленное скопление клеток нейроглии. В набухших ядрах эндотелия в двух случаях (протокол 2613, 2816) нами устанавливались мельчайшие метакроматически окрашенные (при окраске тионином) гранулы однородной структуры и различные по величине.

Периваскулярные пространства прекапилляров, вен отечные; стенки прекапилляров, венул, вен разволокнены, точнее разрыхлены; в просвете их встречались эритроциты, иногда гомогенные шары, лимфоидные и плазматические клетки, а также и набухший слушенный эндотелий.

В разволокненных стенках прекапилляров венул, вен и в периваскулярных пространствах обычно обнаруживалась клеточная инфильтрация различной многослойности, плотности. Одновременно с инфильтрацией идет процесс набухания и пролиферации адвентициальных клеток. Набухшие клетки, отторгаясь от своей основы, увеличиваясь до больших размеров, дополняют клеточный инфильтрат. Процесс периваскулярной клеточной инфильтрации в четырех случаях (протокол № 2613, 2625, 1563, 789) носил умеренный характер: инфильтрация наблюдалась в два—три слоя. В остальных случаях она была обычно многослойной и особенно резко выраженной (7—8-слойной) в случаях (протокол № 2320, 2170, 2413, 1570, 2678, 2642, 2735). Несмотря на то, что случаи длительности заболевания (протокол 2642, 2735) были равными 30 дням, периваскулярная клеточная инфильтрация оставалась достаточно резко выраженной и многослойной. Однако в этих случаях наблюдались особенности, которые состояли в том, что периваскулярные инфильтраты более или менее были отграничены от мозговой ткани; здесь не наблюдалось диффузного скопления нейроглиальных элементов, которое особенно выражено было в остальных случаях с более коротким течением болезни (от 2 до 11 дней), когда нередко диффузно скопившиеся клетки нейроглии около сосудов без резких границ незаметно сливались с периваскулярными многослойными муфтами. Артериолы и артерии также вовлечены в процесс. В артериолах нередко наблюдалась гомогенизация стенок с периваскулярной инфильтрацией, несколько слабее выраженной в сравнении с венозными сосудами и прекапиллярами. В ряде случаев отмечена плазморея. В процесс воспалительной инфильтрации в наиболее выраженной степени вовлечены артерии, залегающие в одном периваскулярном пространстве с венами; в таких случаях клеточный инфильтрат, скопляясь в периваскулярном пространстве, окружает как вену, так и артерию. Выраженная плотность и многослойность периваскулярных клеточных муфт во многих случаях в различных отделах головного мозга сопровождалась сдавливанием сосудов, прекапилляров венул, вен до такой степени, что просветы их улавливались с трудом.

Какой же клеточный состав (этих) воспалительных внутрисосудистых и периваскулярных инфильтратов? Можно сказать, определенно, что при злокачественной катаральной горячке по составу клеточный инфильтрат не отличается полиморфизмом, остается более или менее постоянным как в ранних, так и более затяжных случаях течения болезни. Лимфоциты, плазматические клетки и гистиоциты — таков состав внутрисосудистых

инфильтраций и периваскулярных муфт различной плотности и многослойности. В количественном соотношении упомянутые клеточные элементы несколько были различными; так в пяти из исследованных случаев со сроками болезни от 2 до 5 дней (протокол № 1891, 2613, 2413, 2142, 2347) мы наблюдали преобладание в воспалительном инфильтрате плазматических клеток, в остальных случаях (протокол № 2320, 2246, 1563, 2170, 2816, 2817, 2625, 2198, 2561, 789, 1572, 2678, 2644, 2642, 2735) в инфильтрате преобладали лимфоциты; либо были в равных соотношениях с плазматическими клетками. Что же касается гистиоцитарных клеток, которые происходили, главным образом, из размножившихся адвентициальных клеток, то количественно их было всегда меньше в сравнении с лимфоцитами и плазматическими клетками. Кроме упомянутых клеточных элементов, нами обнаруживались в ряде случаев с различными сроками течения болезни (протокол № 1891, 2320, 2246, 1563, 2170, 2816, 2625, 2142, 2148, 2347, 789, 1672, 2644, 2735) также и тучные клетки.

Следует отметить относительную стойкость клеточной воспалительной инфильтрации: лишь в немногих случаях (протокол № 2170, 2816, 2413, 2142, 1572) отмечался дегенеративный распад клеток инфильтрата.

Дистрофические изменения клеток инфильтрата (кариорексис, вакуолизация) были выражены в различной степени, главным образом, в гистиоцитарных и плазматических клетках и остальных случаях, однако лимфоидные элементы при этом оставались мало измененными. Плазматические клетки достигают гигантских размеров за счет увеличения протоплазмы, увеличения в объеме ядерной мембраны, хроматин при этом распределяется неправильно. Протоплазма таких клеток вакуолизована по периферии и мелкозернисто распавшаяся; при распаде клеток освобождаются своеобразные гранулы, очевидно, из ядерного хроматина, свободно располагаясь в межклеточном пространстве. В преобладающем количестве случаев мы наблюдали также и тучные метакроматически окрашенные клетки, главным образом, в подкорковых образованиях. Довольно редко тучные клетки попадались по ходу сосудов, где была более или менее выраженной воспалительная инфильтрация; скопление их в большом количестве было по ходу сосудов, свободных от инфильтрата либо слабо втянутых в воспалительный процесс. В таких случаях нередко в несколько разрыхленной стенке по периферии наблюдалось набухание клеток адвентиции с появлением в протоплазме их мелкой метакроматически окрашенной зернистости и последующим отторжением в периваскулярное пространство. В отдельных случаях (протокол № 1563, 2347) нами по ходу сосудов стволовой части мозга, мозжечка и подкорковых образованиях наблюдались свежие, кольцевидные геморрагии. Эти геморрагии мы склонны скорее отнести к методу убоя животного, чем к особенности воспалительного процесса в головном мозгу. Сосудистая воспалительная реакция с инфильтрацией лимфоцитами, плазматическими и гистиоцитарными клетками нами, как постоянное явление, отмечалась в различных разделах головного мозга, а также в спинном мозгу (шейная часть). Если в более короткие сроки (2—3 дня) течения болезни в сером веществе коры больших полушарий изменения по мощности воспалительной инфильтрации выступали несколько слабее, сохраняя при этом резкие изменения капиллярной сети, то в дальнейшем и особенно в более затяжных случаях течения болезни периваскулярные муфты по своей мощности в сером веществе коры не уступали таковым в белом веществе коры полушарий и других отделов мозга. (Изменения мозговых оболочек и сосудов вещества мозга см. фото: № 1, 3).

При такой огромной диффузности воспалительной реакции сосудов вещества мозга нами лишь только в 4-х случаях (протокол № 2246, 1563, 2817, 2642) отмечена несколько более интенсивная в сравнении с други-

ми отделами воспалительная инфильтрация сосудов в стволовой части мозга.

В случае экспериментальной злокачественной катарральной горячки (протокол № 2823) также устанавливалась воспалительная инфильтрация сосудов и различных отделов головного мозга, которая по составу аналогична инфильтрации сосудов вещества мозга спонтанных случаев болезни; по интенсивности менее выраженная инфильтрация в два—три слоя лимфоцитами, плазматическими и гистиоцитарными клетками с меньшим количеством сосудов, втянутых в воспалительный процесс; так, например, в коре больших полушарий, наряду с воспалительно инфильтрированными сосудами, попадались сосуды, свободные от инфильтрации. Так же, как и при спонтанных случаях болезни, здесь наблюдались тучные клетки, главным образом, около сосудов, свободных от инфильтратов. Аналогичная воспалительная реакция в головном мозгу в экспериментальном и спонтанных случаях течения болезни позволяет нам высказать мнение о том, что Блажевичу удалось заразить кровью коровы, больной злокачественной катарральной горячкой, здоровую подопытную корову.

Приступая к обобщенному изложению изменений, наблюдавшихся в нервной паренхиме, в обследованном нами материале необходимо заметить, что в квалификации изменений ганглиозных клеток мы исходили из классификации типов нервноклеточных изменений, данных П. Е. Снесаревым, считая эту классификацию наиболее приемлемой. Нарушение цитоархитектоники коры полушарий большого мозга мы учитывали путем сравнения гистологической структуры мозга здоровых животных, сознавая при этом, что цитоархитектоника, специально изучающая отличительные признаки, касающиеся общего характера клеточного строения коры большого мозга, существенно отличается от гистологии и представляет отдельную проблему, которая у животных вообще и у рогатого скота, в частности, совершенно не разработана.

Путем сравнения, широким использованием различных методов обработки нервной паренхимы нами выявлялись структурные, дистрофические изменения в центральной нервной системе при злокачественной катарральной горячке в различных вариациях, к общему изложению которых мы и переходим.

В коре больших полушарий нарушение цитоархитектоники нами отмечено в ряде случаев (протокол № 1891, 2246, 2170, 2816, 2142, 2148, 2337, 2561, 2644, 2642, 2735). Поля разряжения, очаги запустения, чаще сравнительно небольшой величины, отмечались во втором наружном слое зернистых клеток, в слое пирамидных клеток средней величины и во внутреннем слое зернистых клеток.

Нарушение цитоархитектоники в различные по времени сроки течения болезни позволяет с очевидностью высказать мнение о том, что уже в раннем периоде болезни наблюдаются весьма серьезные изменения в ганглиозных клетках коры полушарий. Во всех обследованных случаях наблюдались различные изменения ганглиозных клеток коры полушарий, подкорковых образований, стволовой части, мозжечка и спинного (шейная часть) мозга.

Довольно часто устанавливалась центральная ацидофилия (протокол № 2320, 2246, 2613, 2816, 2817, 2413, 2148, 2561, 2678, 2642, 2735); явления центральной ацидофилии наблюдались в коре, аммоновом роге, стволовой части мозга (двигательные клетки) и мозжечке. Степень ацидофилии была различной: в меньшем количестве случаев обнаруживалась окраска в розоватый цвет ядра и в большем количестве случаев, особенно в полиморфных клетках аммонова рога, клетках ганглиозного слоя мозжечка, в отдельных клетках черепно-мозговых ядер, розоватая окраска распространялась на всю клетку, что свидетельствует о большей

тяжести процесса и, очевидно, его необратимости. Между прочим, обычными для нервной системы методами окраски в случаях тотальной ацидофилии выявлялась гомогенизация протоплазмы с наличием пылевидной, грязновато-серой зернистости, рассеянной по всему телу клетки. Известно, что центральная ацидофилия является нередко показателем аноксического состояния ганглиозных клеток и, по мнению П. Е. Снесарева, при этом «в центре клетки происходят изменения в концентрации водородных ионов и коагулирование белка».

Дистрофические изменения ганглиозных клеток коры полушарий большого мозга в различных ее слоях были постоянными и носили различный характер. Наиболее часто устанавливалось острое набухание, кариоцитоз (протокол № 1891, 2320, 2246, 2816, 1817, 2413, 789, 1572, 2678, 2644, 2642, 2347, 2561, 2642, 2735). Нельзя сказать того, чтобы этот вид изменений в различных слоях коры был единственным и постоянным, он скорее в упомянутых случаях был преобладающим во втором, частично в третьем, в четвертом и в шестом слое полиморфных клеток. Одновременно с процессом острого набухания, при котором наблюдался зернистый распад тигроидной субстанции, растворение протоплазмы, резкое набухание отростков, изменения ядра и ядрышка, обнаруживались и другие формы дистрофических изменений. Так, например, в отдельных случаях (протокол 2347, 2735) одновременно с набуханием наблюдались и в слое пирамидных клеток средней величины сморщенные клетки.

Кроме того, довольно часто, особенно в третьем слое, встречались гидропически измененные клетки с перинуклеарным растворением околоядерного капюшона протоплазмы; ядра у таких клеток с одной стороны либо по всей окружности оголенные, несколько набухшие. В ряде случаев (протокол № 2613, 2320, 2170, 2198, 2561, 789) гидропическое изменение клеток второго, третьего, реже шестого слоев коры было выражено в большей степени. Наряду с острым набуханием, также часто устанавливался кариоцитоз.

Несколько реже (протокол 2246) среди клеток с явлением острого набухания одновременно попадались клетки в форме тяжелого заболевания. Первичное раздражение больших пирамидных клеток коры, клеток полиморфного слоя аммонова рога устанавливалось в ряде случаев (протокол № 2561, 2644, 2347, 2678). Тяжелое заболевание отмечено в пяти случаях (протокол № 2246, 2170, 2142, 1563, 2320). Ишемическое изменение клеток констатировано в трех случаях (протокол № 1563, 2816, 2347). Сморщивание ганглиозных клеток обнаружено в трех случаях (протокол № 1563, 2816, 2347). Безусловно, дистрофические изменения в этих случаях в ганглиозных клетках наблюдались и в других различных формах (набухание, кариоцитоз, гидропическое изменение), однако преобладающими оставались формы тяжелого заболевания, ишемического изменения и сморщивания клеток.

Наряду с глубокими дистрофическими изменениями ганглиозных клеток, в ряде случаев (протокол № 1891, 2246, 2816, 2817, 2142, 2561, 2678, 2642) наблюдалась активация нейроглиальных элементов, скопление клеток глии в перичеселлюлярных пространствах иногда с внедрением их в тело и отростки распадающихся ганглиозных клеток.

В немногих случаях (протокол № 1572, 2735, 2642) встречалось формирование глиальных узелков, главным образом, в шестом слое коры ганглиозных клеток. Наиболее часто и в большей степени формирование глиальных узелков наблюдалось в зрительных буграх (протокол № 2246, 2613, 2198, 789, 2678, 2644, 2642). Изменения ганглиозных клеток в зрительных буграх, различных подкорковых ганглиях, коре мозгового моста, чувствительных ядрах, черепно-мозговых нервов продолговатого мозга не

выделялись чем-либо особенным в сравнении с изменениями в коре. Набухание, кариоцитоллиз, гидропическое изменение, наиболее частые формы дистрофии ганглиозных клеток; все же следует отметить, что изменения в подкорковых ганглиях в сравнении с изменениями в коре были несколько менее выраженными, чего нельзя сказать в отношении зрительных бугров, где дистрофические изменения ганглиозных клеток почти не уступали таковым в коре. В ганглиозных клетках коры мозжечка постоянно обнаруживались изменения. В клетках молекулярного слоя наиболее часто отмечалось гидропическое изменение, легкая степень набухания протоплазмы, лизис околядерного капюшона протоплазмы с образованием перинуклеарного просветления нередко до такой степени, что набухшее и усеянное ядро базофильной зернистостью с распавшимся ядрышком и уцелевшей ядерной мембраной, совершенно оголенное, лежит в просветленной зоне по всей окружности ядра.

Протоплазма мелкозернистая, в виде небольшого ободка, выражена по периферии клетки либо совершенно лизирована. В клетках ганглиозного слоя (клетки Пуркинье) всегда наблюдались дистрофические изменения. Набухание, гомогенизация, стирание границ ядра, наличие грязновато-сероватой мелкой, пылевидной зернистости по всей поверхности клетки, выраженные и на коротком расстоянии отростки, иногда с полной потерей их и превращением клетки в гомогенный комочек, усеянный мелкой пылевидной зернистостью, полный распад и выпадение клеток, неравномерно выраженная активация нейроглияльных элементов — такова морфологическая особенность изменений клеток ганглиозного слоя. Необходимо также отметить, что в подобного рода измененных клетках наиболее часто устанавливалась центральная, тотальная ацидофилия. Процесс распада клеток ганглиозного слоя территориально значительно распространен, однако, наряду с дистрофически измененными клетками, главным образом, в глубине извилин, по бортам их встречались и уцелевшие нормальные клетки. В ганглиозных клетках зубчатого ядра наблюдалась слабая степень набухания протоплазмы, бледность тела клетки с хорошо выраженными отростками. В клетках передних рогов спинного мозга — неравномерно глыбчатое распыление тигроида, иногда гидропическое изменение. (Изменения паренхимы мозга см. фото 3).

Итак, изменения нервной паренхимы при злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота выражены в различной форме дистрофий ганглиозных клеток. Нарушение цитоархитектоники касается, главным образом, 2 и 3 слоев коры больших полушарий.

На основании обследованного материала можно сказать, что в коре головного мозга не наблюдалось только единой константной формы дистрофии. Наиболее часто устанавливалось острое набухание, кариоцитоллиз ганглиозных клеток, однако такие формы изменений не являлись единственными. Одновременно с остро набухшими, главным образом, во втором, четвертом и шестом слоях встречались и другие формы дистрофий среди пирамидных клеток средней величины иногда с переходом процесса в тяжелую форму заболевания — гидропическое изменение и т. д.

Сморщивание более часто устанавливалось в пирамидных клетках средней величины. Ишемически измененные клетки обнаруживались во втором и третьем слоях.

Гидропическое изменение клеток — иногда во втором, третьем, четвертом и шестом слоях. Дистрофия в форме начального либо выраженного тяжелого заболевания устанавливалась в слое пирамидных клеток средней величины и во втором слое. В клетках пятого слоя — больших пирамид проявлялись изменения сравнительно в меньшей степени: слабая степень гиперхроматоза в некоторых случаях, первичное раздражение, выраженное в отдельных клетках, мелкая в виде колечек ячеистость по периферии

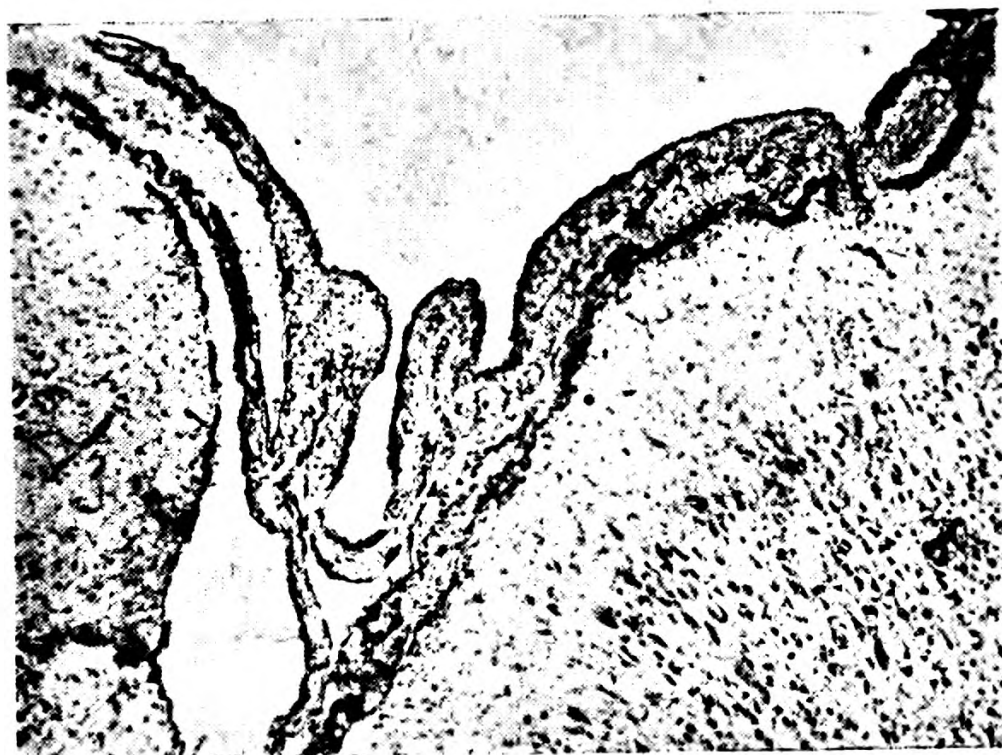


Фото 1.

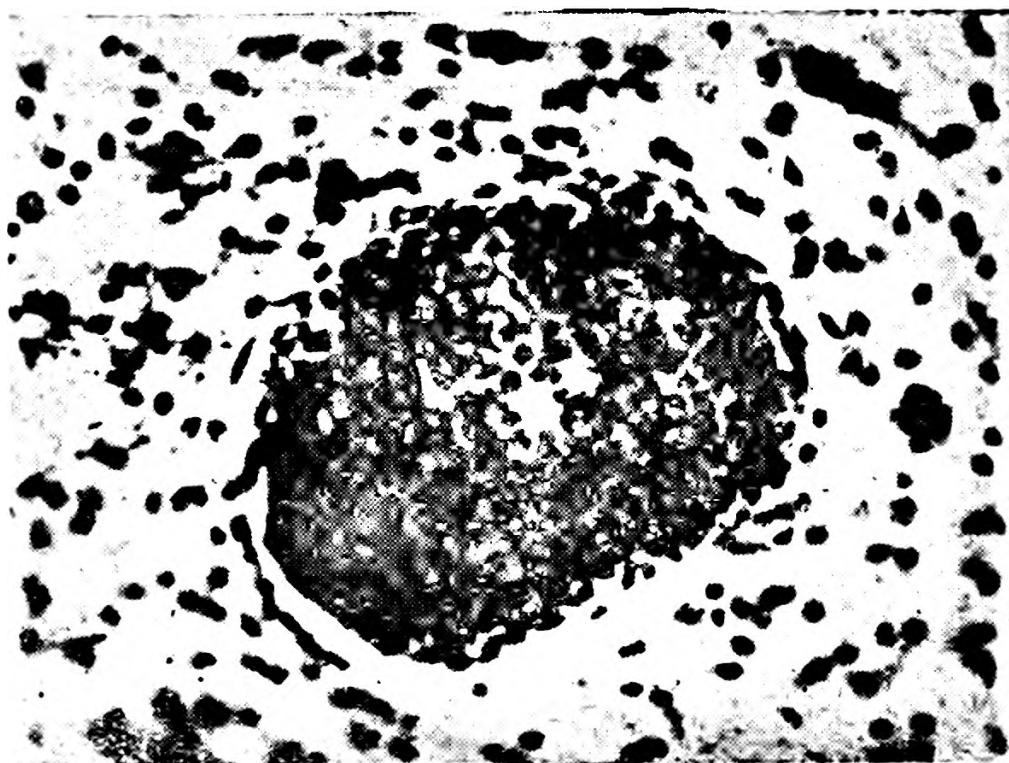


Фото 2.



Фото 3.

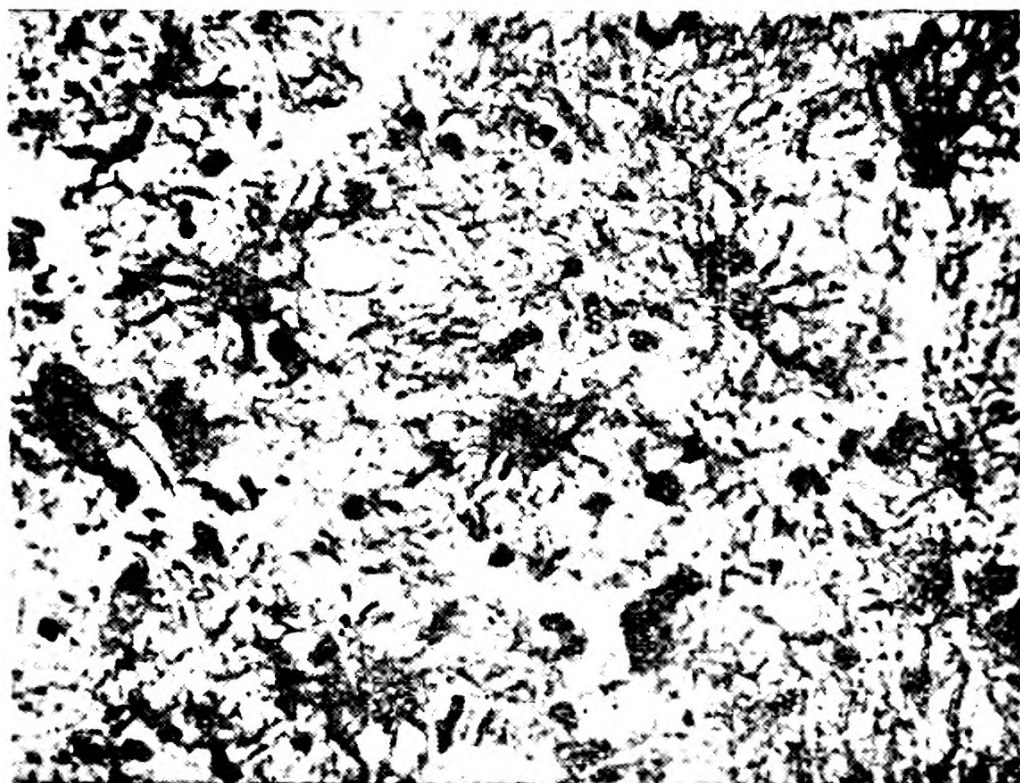


Фото 4.

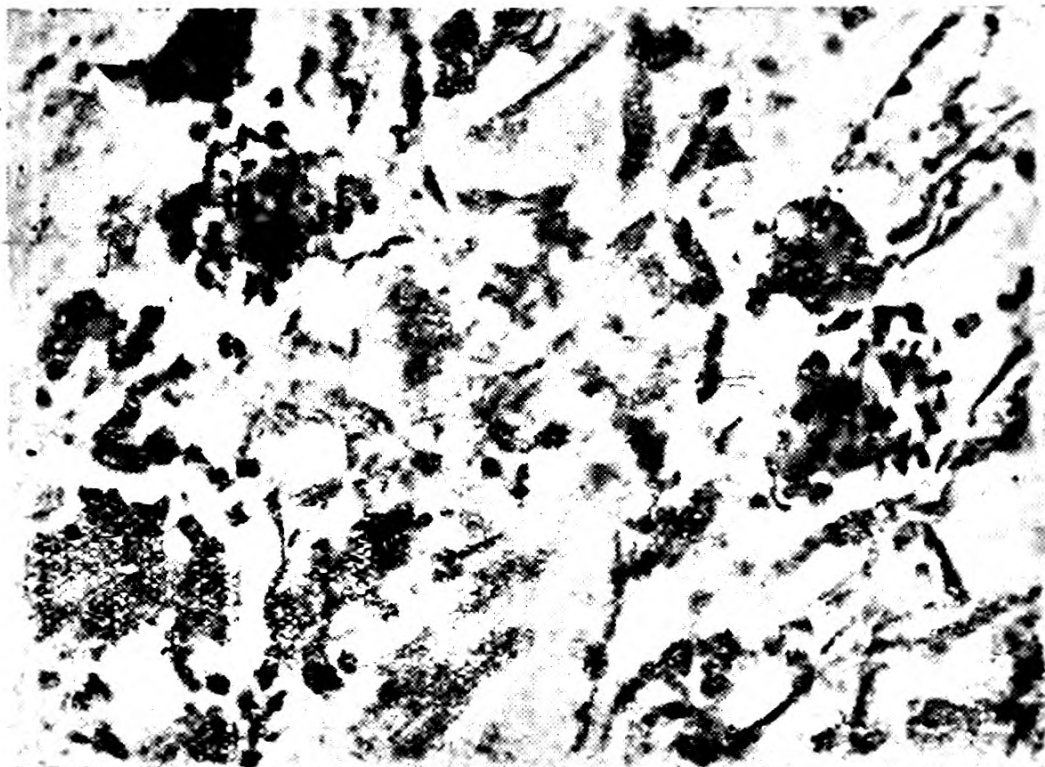


Фото 5.

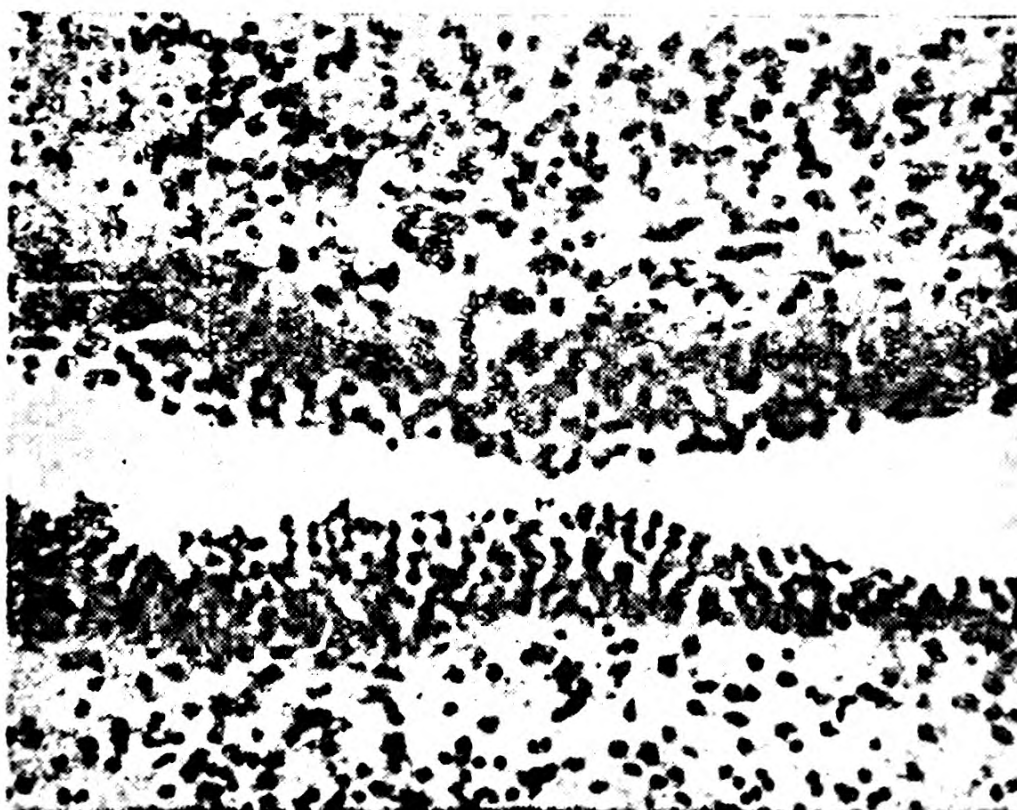


Фото 6.

густо закрашиваемой протоплазмы — наиболее частые формы изменений этих клеток. Необходимо заметить, что мы ни в одном случае из огромного количества просмотренных препаратов не наблюдали в больших пирамидных клетках гидропического изменения. В разнообразной форме дистрофические изменения ганглиозных клеток нами наблюдались в различных долях коры больших полушарий, и на основании обследованного материала нельзя высказаться о той или другой форме дистрофий, свойственной лишь определенным клеткам.

Дистрофические изменения носили смешанный характер, чего нельзя сказать в отношении клеток ганглиозного слоя (клетки Пуркинье) коры мозжечка. В клетках ганглиозного слоя мы ни в одном случае не видели variability изменений. Здесь чаще обнаруживалась гомогенизация нередко с тотальной центральной ацидофилией, грязновато-серая зернистость по всему телу клетки, слабое выявление отростков и полный распад клеток. Очевидно, клеткам ганглиозного слоя мозжечка свойственна более часто дистрофия в форме гомогенизации.

В нашем материале мы не могли установить какую-либо особенность структурных изменений нервной паренхимы в связи со сроками течения болезни.

Процесс острого набухания, кариоцитоллиз, гидропическое изменение клеток коры полушарий в сочетании с другими изменениями наблюдались в большинстве случаев.

Формы тяжелой дистрофии, ишемического, сморщивание и первичное раздражение клеток наблюдались в меньшем количестве у животных с различными сроками течения болезни.

Из этого следует, что нервная паренхима у животных и с короткими и с более продолжительными сроками течения болезни оказывается весьма серьезно поврежденной.

Просматривая большое количество препаратов, мы в ряде случаев в срезах коры полушарий, окрашенных тионином, находили в ядрах ганглиозных клеток, на первый взгляд, своеобразные структурные образования. В ядрах ближе к мембране лежит густо закрашенное круглое зернышко со светлым ободком по периферии. Кроме того, иногда в плазматических и эндотелиальных клетках мы обнаруживали гранулы, несколько выделявшиеся интенсивностью, иногда даже метакроматичностью окраски от ядерного хроматина. Такие находки, естественно, заставили нас шире заняться специальной окраской на включения различных отделов головного мозга. И прежде чем сказать, что-либо определенное в отношении структурных образований в ядрах ганглиозных клеток, мы обследовали головной мозг здоровых коров. Оказалось, что и в этих случаях мы также находили в ядрах клеток коры полушарий аналогичные образования, — густо закрашенное зернышко со светлым ободком по периферии. Естественно, что подобного рода образования после контрольного обследования мозга здоровых животных совершенно рассеяли мнение о своеобразности, специфичности этих образований, только свойственных злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота. Дальнейшие наши поиски специальными, достаточно селективными методами окраски на включение остались безрезультатными. Что же касается гранул, которые иногда обнаруживались в плазматических и эндотелиальных клетках, то этот вопрос мы оставляем пока открытым.

ИЗМЕНЕНИЯ АСТРОЦИТАРНОЙ ГЛИИ

В преобладающем количестве случаев (протокол № 1891, 2320, 2246, 2613, 2170, 2816, 2413, 2198, 2561, 789, 1572, 2678, 2642) в коре больших полушарий изменения астроцитарной глии носили пролифера-

тивно-прогрессивный характер. Волокнистые астроциты с крупными, иногда достигающими гигантских размеров просветленными ядрами, хорошо очерченной ядерной мембраной, с большим количеством ядерного мелкозернистого хроматина сформированным ядрышком, большим количеством отходящих в разных направлениях гипертрофированных волокон скопляются ближе к кровеносным сосудам и по ходу вентрикулярной эпендимной выстилки. Здесь особенно в области обонятельной луковицы, эпендимы боковых желудочков астроциты образуют мощные скопления в виде глиофибриллярной сети. Иногда у резко гипертрофированных астроцитов, залегающих ближе к эпендимной выстилке, отпадают отростки, клетки принимают амебоидные формы, в протоплазме и ядрах появляются крупные вакуоли (см. фото 4).

Одновременно с гипертрофией волокнистых астроцитов наблюдался и процесс размножения протоплазменных астроцитов; нередко попадались фигуры деления клеток, ядра клеток, окрашенные в бледнорозовый цвет со слабо зернистой или слегка гомогенной протоплазмой. Гораздо слабее в этих случаях были выражены дистрофические, чаще всего амебоидно измененные астроциты. В меньшем количестве случаев (протокол № 2347, 2817, 2644, 2623, 2735) в коре полушарий одновременно с прогрессивно измененными были более выражены дистрофические изменения астроцитарной глии, околядерных отростков; особенно у астроцитов, залегающих ближе к сосудам, наблюдалось амебоидное набухание протоплазмы, пикнотичные формы ядра. Иногда в белом веществе коры астроциты залегают в отечном в окружности пространстве, посылая в различном направлении волокна, которые нередко мелкозернисто распавшиеся.

В подкорковых образованиях изменения астроцитарной глии были аналогичны с изменением в коре, однако количественно здесь они всегда были менее выраженными. Резкие дистрофические изменения астроцитарной глии постоянно наблюдались в коре мозжечка; лишь в немногих случаях более острого течения болезни (протокол № 1891, 2320, 2613) изменения астроцитов отсутствовали либо оставались слабо выраженными. В коре мозжечка наиболее часто наблюдался амебоидоз астроцитов. Резко набухшая, гомогенная, с неравномерно вытянутыми отростками, иногда усеянная мелкой зернистостью протоплазма, сморщенное, угловатое, отодвинутое к периферии ядро—наиболее частые формы дегенеративного распада астроцитов. Одновременно с гомогенизацией и мелким пылевидным распадом наблюдался и крупнозернистый распад протоплазмы, при котором крупные зерна рассеиваются в окружающей ткани, а ядро, пикнотически сморщенное, остается совершенно гомогенным.

В спинном мозгу (шейная часть) по ходу спинно-мозгового канала наблюдалась мощная, войлокоподобная с тончайшими нежными волокнами глиофибриллярная сеть, в которой залежали астроцитарные клетки с гипертрофированными ядрами. Глиофибриллярная мощная сеть наблюдалась и в продолговатом мозгу ближе к поверхности вентрикулярной эпендимной выстилки.

Таким образом, при злокачественной катаральной горячке астроцитарная глия постоянно вовлечена в процесс. В коре больших полушарий наиболее часто изменения носили прогрессивно-пролиферативный характер, при этом наблюдались и дегенеративные изменения астроцитов, но они были гораздо слабее выраженными и отмечались, главным образом, по ходу сосудов. В мозжечке, наоборот, почти постоянно наблюдались дистрофически измененные формы клеток астроцитарной глии: амебоидоз, гомогенизация протоплазмы с отхождением от нее набухших коротких отростков, с появлением в ней мельчайшей, пылевидной зернистости либо крупнозернистый распад протоплазмы с рассеиванием зерен распада по

ткани, сморщивание ядер со смещением их к периферии. Очевидно, амёбоз астрокитарной глии здесь связан с тяжелыми изменениями клеток молекулярного и особенно ганглиозного слоя коры мозжечка.

Обращает на себя внимание также и состояние астрокитарной глии по ходу вентрикулярной эпендимы, особенно обонятельных луковиц, боковых желудочков, дна четвертого желудочка и спинно-мозгового канала. Скопление и гипертрофия волокнистых астрокитов наблюдались особенно по ходу вентрикулярной эпендимы боковых желудочков и обонятельных луковиц. Мощная глиофибрилярная войлокоподобная сеть наблюдалась по ходу спинно-мозгового канала и дна четвертого желудочка с последующими дистрофическими изменениями астрокитарных клеток, отпаданием отростков и появлением крупных вакуолей в протоплазме и пикноз ядер.

Изменения олигодендроглии отмечались во всех отделах головного мозга, но наиболее резко они всегда во всех случаях выступали в белом веществе коры и в подкорковых образованиях. Морфологическая особенность этих изменений характеризуется размножением клеток олигодендроглии; гиперплазия олигодендроцитов отмечалась постоянно во всех случаях. Кучное расположение наблюдалось ближе к сосудам, иногда между волокнами клетки с густо импрегнированными ядрами в виде ободка слабе ветвящейся протоплазмы то больших, то меньших размеров. Таковы наиболее часто встречающиеся формы клеток олигодендроглии у крупного рогатого скота в обследованном нами материале. Сравнительно нередко в белом веществе коры полушарий и особенно в зрительных буграх наблюдалось линейное размножение олигодендроцитов. В трех случаях (протокол № 1791, 2613, 2142) в небольшом количестве устанавливались дренажные клетки. В более затяжных, хронических случаях течения болезни (протокол № 2642, 2735, 2623) отмечались ветвистые гипертрофические формы клеток олигодендроглии.

Изменения микроглии. В более острых случаях течения болезни характерной особенностью реакции микроглии является слабое очаговое скопление в коре полушарий и мозжечке ветвистых с удлиненным ядром, иногда гипертрофированных клеток. В отдельных случаях (протокол № 2561, 789, 1572, 2644) в коре мозжечка наблюдалась более или менее оживленная реакция—скопление ветвистых гипертрофированных форм микроглиоцитов; при более затяжных формах болезни реакция микроглии значительно подавлена, в коре полушарий, особенно в мозжечке, наблюдались атрофически сморщенные клетки. В одном случае (протокол № 2198) в продолговатом мозге отмечено кустовидное размножение вытянутых с палочковидным ядром, умеренно ветвистых форм клеток.

Изменения вентрикулярной эпендимы: изменения клеток эпендимы обонятельной луковицы, боковых желудочков, мозгового водопровода, четвертого желудочка и спинно-мозгового канала (шейная часть) во всех обследованных нами случаях носили пролиферативный характер. Процесс гиперплазии эпителиальных клеток был выражен в очаговой и диффузной форме. Очаговая пролиферация в отдельных случаях, особенно в обонятельной луковице, достигала 15—17-слойного расположения. В изгибах эпендимы дна четвертого желудочка отмечена пролиферация клеток в 20—25 слоев. Очагово размножившиеся эпителиальные клетки направлены, главным образом, в сторону просвета желудочка; образуя возвышения над уровнем выстилки, клеточный пролиферат, особенно в обонятельной луковице и иногда в спинном мозгу, сливается с выстилкой противоположной стороны. Несколько в меньшей степени при очаговой пролиферации наблюдалось проникновение гиперплазированных клеток в субэпендимный слой; в таких случаях клетки более или менее диффузно располагались в мозговой субстанции. Диффузная гиперплазия в 4—6, иногда и более слоев наблюдалась на более

ровной поверхности эпендимной выстилки. В местах диффузной гиперплазии с одновременным размножением клеток в сторону просвета желудочков наблюдалось и проникновение их в вещество мозга. Следует отметить, что клеточный пролиферат из эпителиальных клеток сохранял относительную стойкость; так, дистрофические изменения клеток в небольшой степени были выражены в клетках более поверхностных слоев, обращенных в сторону просвета желудочков. Резкое набухание ядер, просветление их, кариорексис и кариолизис ядерного хроматина придавал и подобного рода клеткам вид зернистых шаров. Изменения вентрикулярной эпендимы, наблюдавшейся в нашем материале, с несомненностью указывают на рефлекторное происхождение процесса, тем более, если учесть, что эпендима, по данным Ванникова, представляет огромное рецепторное поле.

В сосудистых сплетениях, наряду с воспалительной инфильтрацией разрыхленных стенок вен и в меньшей степени артерии, инфильтрацией межсосудистой волокнистой ткани лимфоидными и плазматическими клетками, наблюдались и в резкой степени пролиферативные изменения эпителиальных клеток. Иногда в размножившихся клетках эпителия наблюдались и дегенеративные изменения: вакуолизация протоплазмы кариорексис и пикноз ядер.

СОСТОЯНИЕ АРГИРОФИЛЬНОГО ВЕЩЕСТВА

Различные участки головного мозга нами обследовались во всех случаях и на аргирофильное вещество. Наиболее выразительные изменения особенностей структуры аргирофильных волокон нами отмечались в капиллярах коры головного мозга. В большинстве обследованных нами случаев мы находили капилляры, окруженные тончайшими, извилистыми фибриллами. Количество фибрилл неодинаково. В отдельных более ветвящихся капиллярах они достигали огромного количества, переплетаясь в виде сеточки; в других в небольшом количестве капилляров волоконца были выражены слабее и недостаточно импрегнированы. По ходу более крупных сосудов в периваскулярных инфильтратах мы наблюдали размножение волокон, среди которых обнаруживались клетки инфильтрата. В более затяжных случаях течения болезни волокна в большом количестве по ходу капилляров представлялись несколько более грубыми.

В ряде случаев (протокол 1563, 2142, 2198, 2644, 2625, 2170) нами гистологически обследован верхний шейный симпатический и гассеров узлы. Во всех обследованных случаях в упомянутых ганглиях мы находили изменения воспалительного характера. В верхнем шейном симпатическом ганглии сосудистая реакция проявлялась в форме набухания и слабой пролиферации эндотелия мелких сосудов; по ходу вен и в меньшей степени артерий — периваскулярная лимфоидная инфильтрация с участием местных тканевых элементов. Ядра клеток межучной ткани набухшие, сочные — в состоянии пролиферации; сосудистая реакция и пролиферация клеток межучной ткани придавали стертый вид рисунку ганглия. Ганглиозные клетки набухшие, с гомогенной протоплазмой, слабо очерченной или вовсе незаметной мембраной ядер. Кроме того, мы находили клетки и в состоянии первичного раздражения; такие клетки со смещенными к периферии ядрами и резко выраженным лизисом тигроидного вещества. В полулунном или гассеровом ганглии русинок нормального строения стертый. Эндотелий малых и более крупных сосудов — в состоянии набухания и пролиферации. По ходу сосудов в умеренной степени лимфоидная и, главным образом, гистиоцитарная реакция. Гистиоциты волокнистой ткани резко пролиферируют. Ганглиозные клетки—набухшие, гомогенные, местами с изъеденной и полностью

распавшейся протоплазмой; в участках ганглиозных клеток—резко выраженный сателлитоз с образованием узелков, свойственных бешенству.

Изменения в зрительном нерве. Нами в ряде случаев (протокол 1891, 2320, 1563, 2816, 2817, 2678, 2642, 2544) гистологически обследован также и зрительный нерв. Во всех обследованных случаях мы постоянно в зрительном нерве обнаруживали изменения воспалительного характера. Сосудистая реакция сопровождалась различной степенью кровенаполнения просвета как мелких, так и более крупных сосудов. Эндотелий — в состоянии набухания, пролиферации. По ходу сосудов, залегающих ближе к перинейрию, и межволоконными в глубине ткани наблюдалась периваскулярная инфильтрация лимфоцитами, плазматическими клетками и гистиоцитами. Характер и степень инфильтрата не выделялись чем-либо особенным от периваскулярных муфт вещества мозга. В нервных волокнах сравнительно часто отмечалось веретенообразное вздутие и шары набухания, по периферии которых наблюдались мелкие вакуоли. Отдельные участки волокон—шарообразно набухшие, зернисто распавшиеся. Со стороны астроцитарной глии меж волокнами и по направлению к сосудам наблюдались гиперплазия и размножение волокнистых астроцитов, в других случаях—гомогенизация и амебозидоз. Довольно часто нами устанавливалась пролиферация волокнистых форм клеток олигодендроглии.

Изменения сосудистого характера, волокон и нейроглии в зрительном нерве навели нас на мысль о возможности изменений и в других черепно-мозговых нервах. При этом мы учитывали, что обонятельные и зрительные нервы по своему происхождению стоят обособленными от всех остальных нервов и не могут быть с ними сравниваемы. Гистологически другие черепно-мозговые нервы были обследованы в трех случаях (протокол № 2198, 2644, 2642). В обследованных нами случаях мы наблюдали воспалительную реакцию со стороны сосудов, набухание и полный распад отдельных волокон.

Во всех гистологически обследованных случаях обнаруживались различной интенсивности изменения и в паренхиматозных органах.

Слизистая носовой перегородки обычно воспалительно изменена. Наиболее резко выражены изменения в подэпителиальном слое; вены, артерии переполнены эритроцитами и в небольшой степени лимфоцитами. Попадают в просветах также дегенеративно измененные и отторгнутые от своей основы эндотелиальные клетки. Стенки отдельных сосудов, главным образом, артерии со стороны эндотелия слабо воспалительно инфильтрированы лимфоидными клетками. Средний слой таких сосудов местами однородного вида, по поверхности которого рассеяны зерна распавшихся клеток хроматина. По ходу более мелких сосудов вен наблюдается то в большей, то в меньшей степени периваскулярная клеточная инфильтрация из лимфоцитов и гистиоцитарных клеток. Периваскулярная инфильтрация по всей окружности сосуда выражена неравномерно. Места более кучного скопления чередуются с инфильтратами в один—два слоя, соединительная ткань, особенно ближе к эпителиальному покрову, разрыхлена, а местами она глыбчатая и богата сочными пролиферирующими гистиоцитарными клетками, которые концентрируются в большом количестве по направлению к сосудам. Изменения эпителиального покрова выражены не в одинаковой степени.

В случаях, где слизистая была свободна от пленок фибрина, в эпителиальных клетках местами наблюдалось резкое набухание, бледность ядер. При крупозном рините одновременно с отложением пленок фибрина устанавливалось более глубокое омертвление эпителиальных клеток, нередко с отторжением их. В легочной ткани обычно по ходу вен наблюдалась в различной степени лимфоидная периваскулярная инфильтрация.

В сердечной мышце обычно устанавливался то очаговый, то более диффузный интерстициальный миокардит; в случаях с более коротким течением болезни наблюдались резко выраженный отек интерстициальной ткани, особенно более мощных ее прослоек, гистиоцитарная и лимфоидная инфильтрация. В более затяжных случаях течения болезни в инфильтрате по ходу сосудов преобладали кучно скопившиеся лимфоциты.

В слизистой ротовой полости в случаях язвенного гингивита, конъюнктиве глаз устанавливалась воспалительная инфильтрация субэпителиального слоя с распадом эпителия.

В слизистой тонкого кишечника отмечалась повышенная против нормы инфильтрация лимфоидными клетками слизистой и подслизистого слоя оболочки.

В печени изменения выражены, главным образом, в междольчатой интерстициальной ткани в виде очагового, то более диффузного интерстициального гепатита. Здесь в интерстиции по ходу сосудов наблюдалась периваскулярная инфильтрация крупными гистиоцитарными клетками и лимфоцитами. Клеточный инфильтрат—нередко в состоянии распада (кариорексис). Клетки печени—мутно набухшие, зернисто распадающиеся.

В почках — гнездный очаговый лимфоцитарный нефрит с локализацией процесса в корковом слое. Иногда в клубочках скопление жидкости и с увеличением числа клеток в капиллярной сети. Паренхима—в различной степени мутного набухания, зернистого распада, вплоть до некролиза отдельных канальцев.

В лимфатических узлах (заглоточные и в отдельных случаях брыжеечные)—воспалительная гиперемия сосудов. Резкая диффузная гиперплазия лимфоидных элементов. В прослойках волокнистой ткани наблюдалось обилие сочных гистиоцитарных клеток.