

Из кафедры патологической анатомии
Зав. кафедрой доктор ветеринарных наук, профессор А. И. ГЛВРИЛОВ

ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СПИНАЛЬНЫХ ГАНГЛИЕВ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ У ЖИВОТНЫХ

Ассистент М. С. ЖАКОВ.

Острое воспаление брюшины — перитонит у животных, особенно у лошадей, довольно часто оканчивается летальным исходом. В настоящее время установлено, что воспалительный процесс в брюшине и функциональные расстройства различных систем организма при перитоните возникают вследствие тяжелых нарушений нервных регуляторных механизмов. (А. Д. Сперанский, В. В. Мосин и др.).

В литературе подробно освещены патоморфологические изменения в брюшине и паренхиматозных органах у животных при различных формах перитонита (Н. А. Сошественский, К. Г. Боль, В. В. Мосин и др.). Морфологическими исследованиями М. И. Авдеева и Д. Н. Выропаева, М. Н. Заевлошина и Б. Г. Рубинштейна, А. С. Муромцева, М. Д. Шмагиной, Ю. М. Жаботинского, М. С. Жакова и других установлены глубокие изменения вегетативного отдела нервной системы у животных и человека при остром перитоните. Эти авторы описали отёк и лейкоцитарную инфильтрацию стромы вегетативных ганглиев, различные формы хроматолиза, сморщивание, набухание, вакуолизацию и некробиоз нервных клеток, огрубение, варикозные вздутия и фрагментацию нервных волокон. И. Я. Демиденко наблюдал воспалительные изменения зрительного нерва у лошадей, болевших острым перитонитом.

Патоморфологические изменения других отделов нервной системы, в частности, спинно-мозговых ганглиев, совершенно не изучены. Изучение гистологических изменений в чувствительных узлах должно помочь выяснению состояния афферентного звена рефлекторной дуги у животных при перитоните. Эти данные углубят наши знания о механизме развития острого воспаления брюшины.

В настоящей работе нами поставлена задача выяснить характер патоморфологических изменений в спинальных ганглиях у животных, болевших острым перитонитом.

Материалом для исследования послужили спинальные ганглии области поясницы и груди от 11 животных—8 собак, 2 баранов и 1 жеребца. (см. сводную таблицу).

*) Работа доложена на заседании Витебского областного общества патологоанатомов 14/XI-1956 г.

С В О Д Н А Я Т А Б Л И Ц А

№№ п. п	№ секц. карт.	Вид и возраст живот- ного	Продолж болезни живот- ного	Дата смерти	Патолого-анатомический диагноз
1	4336	Собака самка 3-1½ г.	3 суток	19/XI- 1954 г.	Разлитой серозно-геморрагический перитонит. Слабое увеличение селезенки. Застойная гиперемия печени и почек. Застой и отёк головного мозга. Острый катаральный энтерит.
2	4348	Собака самка 1 г.	6 суток	убита 1/XII- 1954 г.	Очаговый слипчивый перитонит. Абсцесс в области вентральной брюшной стенки.
3	4370	Собака самец 11 мес.	2 суток	12/XII- 1954 г.	Разлитой гнойно-геморрагический перитонит. Слабое увеличение селезенки. Острый застой печени и почек. Увеличение и отёк брыжеечных лимфоузлов.
4	4428	Собака самка 1 год	12 час.	22/I- 1955 г.	Разлитой серозно-геморрагический перитонит. Геморрагическое воспаление сальника и брыжейки. Застойная гиперемия печени и почек.
5	4429	Собака самка 1 год	11 часов	22/I- 1955 г.	Разлитой гнойно-геморрагический перитонит. Серозно-геморрагический плеврит. Геморрагическое воспаление сальника и брыжейки. Увеличение селезенки. Паренхиматозная дистрофия печени и почек. Застой и отёк головного мозга.
6	4433	Собака самка 1-1½ г.	23 часа	27/I- 1955 г.	Разлитой гнойно-геморрагический перитонит. Геморрагическое воспаление сальника и брыжейки. Увеличение селезенки. Паренхиматозная дистрофия печени и почек. Отёк головного мозга.
7	4434	Собака самка 1 год	3 суток	Убита 29/I- 1955 г.	Разлитой гнойно-геморрагический перитонит. Геморрагическое воспаление сальника. Застой 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- 1956 г.	Разлитой серозно-геморрагический перитонит. Очаговый правосторонний слипчивый плеврит. Гнойное воспаление культи семенных канатиков. Отёк легких, головного мозга и брыжеечных лимфоузлов.
10	5107	Баран 3 мес.	13 суток	2/VII- 1956 г.	Серозное воспаление брюшины тазовой полости. Гангрена культи правого семенного канатика.

№№ п. п.	№ секц. карт.	Вид и возраст животно- го	Продолж. болезни животно- го	Дата смерти	Патолого-анатомический диагноз
11	5090 ₂	Жеребец 6 лет	6 суток	16/VI- 1956 г.	Разлитой серозно-геморрагический перитонит. Гнойное воспаление кастрационной раны. Серозно-геморрагический отёк препуция и вентральной брюшной стенки. Застой и отёк головного мозга.

Все эти животные болели перитонитом в острой форме. У 7 собак (№№ 1—7) перитонит вызывался путем введения в брюшную полость 30% водной взвеси фекалий в дозе 1 мл на 1 кг живого веса, 1 собака (№ 8) болела перитонитом, развившимся вследствие ранения. У баранов (№№ 9, 10) и жеребца (№ 11) перитонит развился как осложнение после кастрации. У больных животных постоянно наблюдались симптомы перитонита — резкое беспокойство, сменяемое общим угнетением, рвота, контрактура брюшных мышц, поверхностное грудное дыхание и потеря аппетита. Заболевание сопровождалось высокой температурой тела (до 40,6°) и частым пульсом (до 160 ударов в минуту).

5 подопытных собак (№№ 1, 3, 4, 5, 6), бараны (№№ 9, 10) и жеребец (№ 11) пали, а 2 подопытных собаки (№№ 2, 7) были убиты при клинических явлениях острого перитонита. Трупы животных вскрывались в первые часы после смерти. От трупов животных брались для гистологического исследования грудные и поясничные спинальные ганглии и фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина. Срезы из нервных узлов готовились замороженные и целлоидиновые; замороженные срезы импрегнировались азотно-кислым серебром по Бильшовскому и Бильшовскому-Грос-Лаврентьеву, красились суданом—III и по Шпильмейеру. Целлоидиновые срезы окрашивались тионином, гематоксилином-эозином и по Гизону.

Патогистологические изменения обследованных поясничных и грудных спинальных ганглиев в большинстве случаев сходны между собой, поэтому нами дается обобщенное описание, особенности же отмечаются по ходу изложения материала.

Соединительно-тканые волокна капсулы узлов однородны, набухшие и гиалинизированы. Количество соединительно-тканых клеток несколько уменьшено. Часть венозных сосудов и капилляров стромы и капсулы полнокровна, эндотелий их набухший, сочный, слабо пролиферирует и местами отторгается в просветы сосудов. В отдельных венах стромы узлов у жеребца заметно повышенное содержание и краевое стояние лейкоцитов, главным образом, нейтрофилов. Вокруг таких сосудов встречаются клеточные инфильтраты, состоящие из гистиоцитов и лимфоидных клеток с примесью незначительного количества нейтрофилов. В капсуле и строме узлов наблюдаются различной величины кровоизлияния.

Очаги кровоизлияний располагаются между соединительно-ткаными волокнами капсулы, вызывая их разрыхление, а также среди нервных пучков. Эритроциты в очагах кровоизлияний четко контурированы, среди них заметны единичные лейкоциты.

Нервные клетки располагаются гнездами различной величины между пучками нервных волокон. Клетки имеют разную величину, одни из них крупные, светлые, другие мелкие, более темные. Форма части клеток изменена, они имеют угловатые и даже зубчатые контуры. Деформация выражена в большей степени со стороны крупных клеток. Периецеллюлярные пространства этих клеток отечны.

Хроматофильное вещество нервных клеток в состоянии фокусного, перинуклеарного и диффузного хроматолиза. Фокусный хроматолиз сопровождается растворением хроматина около ядра или на периферии клетки. При перинуклеарном хроматолизе хроматофильное вещество лигируется вокруг ядра, а по периферии клетки сохраняется хроматофильный поясик. Ядра при этом иногда отодвигаются на периферию клетки и нередко сморщиваются. Перинуклеарный хроматолиз отмечается как в крупных, так и мелких клетках. Эти изменения нервных клеток типа первичного раздражения чаще наблюдались в узлах у баранов (№№ 9, 10) и жеребца (№ 11). Диффузный хроматолиз характеризуется разрыхлением и растворением хроматина по всей клетке. Клетка при этом набухает, контуры её становятся расплывчатыми, ядро и ядрышко сморщиваются и теряют ясность очертаний (рис. 1). Затем ядро и ядрышко исчезают, клетка делается бесформенной, превращаясь в клетку-тень. Гибель нервных клеток сопровождается пролиферацией капсульных клеток-сателлитов. Сателлиты, размножаясь и фагоцитируя гибнущую нервную клетку, заполняют капсулу клетки. Отдельные клетки оказываются полностью фагоцитированными, а их капсулы—заполненными сателлитами с примесью небольшого числа гистиоцитов и лейкоцитов (клеточные узелки). Образование клеточных узелков наблюдалось в узлах у жеребца (рис. 2).

В отдельных нервных клетках отмечается вакуолизация нейроплазмы. Вакуоли мелкие или более крупные, множественные или одиночные, пронизывают всё тело или располагаются по периферии клетки.

Нервные клетки импрегнируются азотно-кислым серебром неравномерно, одни из них жадно воспринимают серебро (аргентофильные клетки), другие, наоборот, слабо окрашиваются серебром. Нейрофибрилярный аппарат клеток чаще аргентофильный и огрубевший и реже—атрофирован и обесцвечен. В отдельных клетках нейрофибриллы распались на аргентофильную зернистость. Со стороны некоторых клеток наблюдается появление дополнительных отростков с образованием на их концах шаровидных, гомогенных по своей структуре, образований—феномен шаров.

В узлах имеется большое количество толстых мякотных и сравнительно небольшое число тонких безмякотных нервных волокон. Осевые цилиндры мякотных волокон неравномерно утолщены, гомогенизированы или же разволокнены, нередко извиты; иногда на волокнах заметно образование наплывов нейроплазмы (рис. 3). Осевые цилиндры части волокон распались на ячеистые фрагменты (рис. 4). Распад волокон вы-

ражен в узлах у 4 собак (№№ 4, 5, 6, 8). Мякотные оболочки нервных волокон не изменяются, лишь у собаки (№ 8) и жеребца (№ 11) наблюдалось набухание и вакуолизация мякотных оболочек. Тонкие безмякотные волокна в подавляющем большинстве варикозно вздуты и спиралевидно извиты.

Таким образом, нами установлено, что при остром перитоните у животных, наряду с изменениями в брюшине и вегетативном отделе нервной системы (как уже было отмечено в обзоре литературы), постоянно наблюдаются патоморфологические изменения и в спинальных ганглиях. Эти изменения касаются как сосудов и стромы, так и нервных клеток и волокон. Сосудисто-тканевая реакция характеризуется гиалинозом соединительно-тканевых волокон, гиперемией капилляров и мелких вен, набуханием, слабой пролиферацией и отторжением эндотелия, образованием периваскулярных клеточных инфильтратов и появлением в капсуле и строме очагов кровоизлияний.

Наиболее глубокие изменения претерпевают нервные клетки и волокна. В клетках имеют место деформация, различные формы хроматолиза, набухание и вакуолизация нейроплазмы, зернистый распад нейрофибрилл, феномен шаров, сморщивание ядра и ядрышка и отодвигание ядра на периферию клетки. Часть клеток подвергается некробиозу и нейронофагии с образованием клеточных узелков. Осевые цилиндры нервных волокон неравномерно утолщены, гомогенизированы или разволокнены. Часть осевых цилиндров распалась на вакуолизованные глыбки. Однако, распад осевых цилиндров не сопровождается глубокими изменениями мякотных оболочек.

Тяжелые дистрофические изменения нервных клеток и волокон развиваются, по видимому, вследствие перераздражения нервных элементов патологическими импульсами, идущими с рецепторов воспаленной брюшины. Вместе с этим, не снимается и роль гуморального фактора. По данным Б. И. Лаврентьева, В. Ф. Лашкова, З. Х. Рахматуллина и др., варикозные утолщения и распад осевых цилиндров являются выражением резкого раздражения нервных элементов. Отсутствие глубоких изменений мякотных оболочек следует объяснить, очевидно, сохранением связи и нервного волокна с клеткой.

В Ы В О Д Ы

1. В спинальных ганглиях у животных при остром перитоните наблюдаются изменения паренхимы и стромы.

2. Изменения стромы выражены в форме гиперемии капилляров и мелких вен, набухания и десквамации эндотелия, очаговых периваскулярных инфильтратов и кровоизлияний.

3. В нервных элементах имеют место различные формы хроматолиза, вакуолизация нейроплазмы, зернистый распад нейрофибрилл, феномен шаров, сморщивание ядра и ядрышка, некробиоз и нейронофагия нервных клеток, варикозные утолщения, огрубение и фрагментация осевых цилиндров нервных волокон.

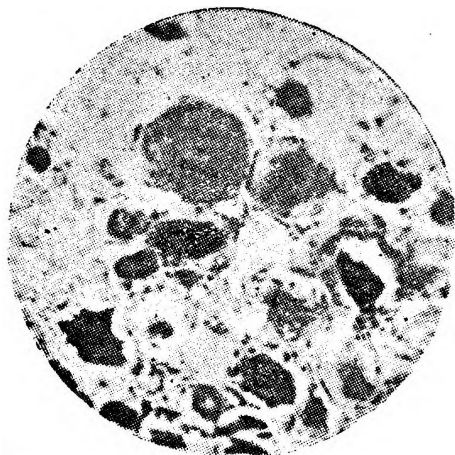


Рис. 1. Микрофото. Набухание и хроматолиз нервных клеток спинального ганглия собаки (№ 8). Окр. тионином. Ув.: ок. 13, об. 40.

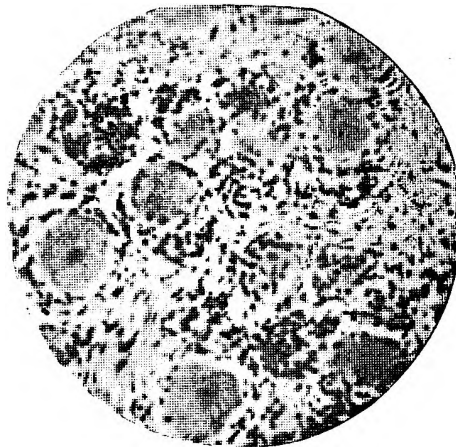


Рис. 2. Микрофото. Пролиферация сателлитов и образование клеточных узелков. Спинальный ганглий жеребца (№ 11). Окр. гематоксилином-эозином. Ув.: ок. 13, об. 40.



Рис. 3. Микрофото. Наплывы нейроплазмы нервных волокон. Спинальный ганглий собаки (№ 8). Окр. по Бильшовскому-Грос-Лаврентьеву. Ув.: ок. 13, об. 40.



Рис. 4. Микрофото. Распад нервных волокон спинального ганглия собаки (№ 8). Окр. по Бильшовскому-Грос-Лаврентьеву. Ув.: ок. 13, об. 40.