

Из кафедры патологической анатомии

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

**ПАТОГИСТОЛОГИЯ СИМПАТИЧЕСКИХ ГАНГЛИЕВ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ У ЖИВОТНЫХ
БЕЗ ПРИМЕНЕНИЯ И С ПРИМЕНЕНИЕМ НАДПЛЕВРАЛЬНОЙ
НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ СИМПАТИЧЕСКИХ СТВОЛОВ
И ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ¹**

Кандидат ветеринарных наук, ассистент М. С. ЖАКОВ

В ветеринарной и медицинской лечебной практике получили широкое применение различные виды новокаиновой блокады как метод патогенетической терапии. Основы учения о механизме влияния новокаиновой блокады на организм разработаны крупнейшим хирургом А. В. Вишневским, его учениками и последователями.

Применение поясничной новокаиновой блокады при перитоните у животных и человека не дает лечебного эффекта (А. Л. Поленов и А. В. Бондарчук (1947), А. С. Вишневский и Г. Д. Дерчинский (1937), В. С. Софронов (1949)). Предложенная доцентом Казанского ветеринарного института В. В. Мосиным (1951) надплевральная новокаиновая блокада симпатических стволов и чревных нервов оказалась эффективным лечебным средством при остром воспалении брюшины. Естественно, что многие стороны механизма ее влияния на нервную систему и весь организм остаются неясными и поэтому нуждаются во всестороннем изучении, в том числе и морфологическим методом.

Задачей наших экспериментальных исследований явилось изучение тончайших структурных изменений симпатических нервных узлов у животных при перитоните без блокады и с блокадой симпатических стволов и чревных нервов.

Из работ А. С. Муромцева (1939), С. Калантарианца (1881), М. И. Авдеева и Д. Н. Выропаева (1936), М. Д. Шмагиной (1946) известно, что при перитоните у человека и животных нервная система (вегетативная часть) подвергается тяжелым дистрофическим изменениям. Вопрос, связанный с блокадой симпатических стволов и чревных нервов при перитоните у животных, является совершенно новым и слабо изученным.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Для решения поставленной задачи мы провели эксперименты на 26 животных (21 собака и 5 лошадей). Наши исследования состояли из 4 серий опытов. У животных первой серии опытов (8 собак и 2 лошади) перитонит

¹ Из кандидатской диссертации, выполненной на кафедре патанатомии Казанского ветеринарного института под руководством заслуженного деятеля науки РСФСР и ТАССР, профессора К. Г. Боль и защищенной на заседании Ученого Совета Казанского ветеринарного института 26 мая 1954 г.

нит вызывался путем внутрибрюшинного введения патогенного раздражителя. Животным второй серии опытов (3 собаки и 1 лошадь) за 5—10 минут до введения раздражителя делалась надплевральная новокаиновая блокада симпатических стволов и чревных нервов по методике В. В. Мосина. В третьей серии опытов (8 собак и 2 лошади) блокада животным производилась с лечебной целью через 24—70 часов (у одной лошади через 8 дней) после введения в брюшную полость раздражителя. Двум собакам (4-я серия опытов) блокада применялась без других манипуляций.

В качестве раздражителя употреблялись 3% спиртовый раствор йода (1—2,5 мл) и 30% водная взвесь фекалий (2,5—80 мл). Шести собакам был введен спиртовый раствор йода (по 2 собаки из 1, 2 и 3 серий опытов), остальным 18 животным вводились фекалии. Для цели блокады применялся 0,5% раствор новокаина, собакам в дозе 10—30—50 мл, лошадям — 160—260 мл.

При проведении опытов мы создавали, по возможности, относительно одинаковые условия для животных 1, 2 и 3 серий опытов. Для этого одновременно брались одинаковые по живому весу 3 животных, всем трем животным (одному из них предварительно блокированному) вводилась одинаковая доза раздражителя, причем последний брался для всех животных из одной порции. Неблокированные животные 1-й серии опытов, зараженные фекалиями, погибли через 14 часов — 10 суток с момента заражения. Остальные животные были убиты для сравнительного изучения. От трупов всех животных в первые часы после смерти брались брюшина, солнечное сплетение, звездчатые и краниальные шейные симпатические узлы и исследовались гистологически с применением методов импрегнации азотно-кислым серебром по Бильшовскому—Грос—Лаврентьеву, Ниссля, ван-Гизона и гематоксилином-эозином.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Введение в брюшную полость животным 3% спиртового раствора йода и 30% водной взвеси фекалий (1-я серия опытов) приводит к развитию у животных острого перитонита с ясно выраженной картиной заболевания (угнетение, болезненность живота, контрактура брюшных мышц, высокая лихорадка, частый пульс, затрудненное дыхание).

У собак с асептическим перитонитом (йод) клиническое выздоровление наступило через 7 дней. Животные, больные септическим перитонитом (фекалии), погибли через различные сроки после введения раздражителя. У лошадей за несколько дней до смерти отмечалось снижение температуры тела с одновременным учащением пульса; у собак высокая температура тела наблюдалась и в день смерти.

На вскрытии трупов животных, болевших септическим перитонитом, постоянно констатируется гнойно-геморрагическое и гнойно-гнилостное воспаление брюшины с выраженными септическими явлениями. Гистологическое исследование брюшины выявляет сильную воспалительную реакцию. У собак, которым вводился йод, воспаление брюшины носит серьезный характер.

Гистологическим изучением симпатических ганглиев животных, болевших перитонитом, установлены резко выраженная сосудисто-тканевая реакция и глубокие дистрофические изменения нервных элементов (воспалительный процесс).

Сосудисто-тканевая реакция характерна следующим. Соединительно-тканые пучки капсулы узлов утолщены, гомогенизированы и бедны клетками. Кровеносные сосуды капсулы и стромы расширены и забиты эритроцитами, лейкоцитами и слущенными эндотелиальными клетками. Вокруг сосудов заметны клеточные пролифераты, состоящие из лимфоид-

ных клеток и гистиоцитов. Строма узлов серозно-отечна и инфильтрирована лейкоцитами и клетками ретикуло-эндотелия.

Нервные элементы узлов обнаруживают тяжелые дистрофические изменения. Нервные клетки в состоянии сморщивания и вакуолизации. Перичеллюлярные пространства, окружающие сморщенные клетки, расширены. Хроматофильное вещество лизировано перинуклеарно или тотально. Ядра сморщенных и вакуолизованных клеток пикнотичны, деформированы, в других клетках ядра резко оттеснены на периферию клетки. При окраске серебром нервные клетки выявляют повышенное восприятие серебра. Значительное количество нервных клеток закрашено в сплошной черный цвет (аргентофильные клетки). Поверхность аргентофильных клеток изъедена. Нейрофибриллы клеток, окрашенных менее интенсивно, утолщены, аргентофильны или, наоборот, атрофированы. В части клеток нейрофибриллы распались на мелкую зернистость. Отростки клеток утолщены, разрыхлены и нередко фрагментированы. Нервные волокна в состоянии различной степени дегенерации, начиная от варикозного утолщения с аргентофилией и кончая глыбчатым и зернистым распадом их. На концах дендритов отдельных клеток заметны нейрофибриллярные утолщения, имеющие гомогенную структуру (феномен шаров). Дистрофические изменения нервных элементов наиболее сильно выражены в солнечном сплетении животных, болевших продолжительное время (6—10 дней). Дистрофические явления слабее выражены при асептическом перитоните.

Если при введении раздражителя у неболокированных животных развивается тяжелый перитонит с глубоким поражением нервной системы, то совершенно противоположные результаты получены нами в опытах с применением надплевральной новокаиновой блокады симпатических стволов и чревных нервов (2 и 3-я серии опытов).

Животные, которым до введения раздражителя с профилактической целью делается блокада нервов (2-я серия опытов), перитонитом не заболевают. Температура, пульс и дыхание остаются в пределах нормальных колебаний. При вскрытии убитых животных отмечается помутнение брюшины, наличие в брюшной полости небольшого количества серозной жидкости (у животных, которым вводились фекалии), покраснение сальника, полнокровие печени и почек. Покраснения брюшины нет. Микроскопическое исследование брюшины выявляет очаговое отторжение мезотелия и слабое кровенаполнение отдельных сосудов.

Новокаиновая блокада нервов, сделанная с лечебной целью через 24—70 часов после введения раздражителя (3-я серия опытов), приводила к выздоровлению больных животных. У части животных применялись повторная блокада и введение антибиотиков (пенициллин и экмоновоциллин), что было вызвано наблюдавшимися у данных животных температурными взлетами. Все 9 заблокированных животных выздоровели. Одной лошади блокада была сделана лишь на 8 день болезни (слишком поздний срок). Эта лошадь погибла от сепсиса на почве гангрены легких. В брюшной полости убитых животных содержится незначительное количество серозного выпота. Брюшина местами помутневшая, однако покраснение отсутствует. Сальник гиперемирован, в месте введения раздражителя имеется спайка сальника с париетальной брюшиной. Печень и почки полнокровны. При микроскопии брюшины заметны слабое кровенаполнение части венозных сосудов, расширение и заполнение эритроцитами и слущенными эндотелиальными клетками сосудов подсерозной клетчатки и клеточные инфильтраты (лейкоциты, гистиоциты и лимфоидные клетки) вокруг этих сосудов.

Гистологическое изучение симпатических узлов животных, заблокированных с профилактической и лечебной целью (2 и 3-я серии опытов),

обнаруживает сходные между собой изменения, которые характеризуются пролиферацией ретикуло-эндотелиальных клеток и явлениями слабого раздражения нервных элементов. Незначительная часть кровеносных сосудов стромы и капсулы узлов слабо налита кровью с примесью большого количества отторгнутых эндотелиальных клеток. Эндотелий сосудов набух, пролиферирует и отторгается в их просветы. Просветы мелких вен и капилляров целиком заполнены слущенными эндотелиальными клетками. Адвентициальные клетки сосудов размножаются и образуют небольшие клеточные инфильтраты, состоящие из гистиоцитов и лимфоидных клеток. Строма узлов умеренно или более интенсивно инфильтрирована клетками ретикуло-эндотелия.

Нервные элементы в состоянии слабого раздражения. В основной массе нервных клеток узлов у собак отмечается перинуклеарный (центральный) хроматолиз. Ядра клеток сохраняют нормальную структуру. У лошадей большая часть клеток содержит крупнозернистый хроматин. В узлах встречается небольшое количество сморщенных и мелковакуолизованных клеток. Нейрофибрилярный аппарат не изменен, лишь в отдельных клетках нейрофибриллы несколько утолщены или атрофированы. Нервные волокна слабо раздражены: часть волокон варикозно утолщена и аргентофильна. В узлах обнаруживается большое число нейрофибрилярных клубков (феномен шаров).

У павшей лошади изменения в узлах более интенсивные (отмечается фрагментация нервных отростков и волокон).

В нервных узлах собак, которым делалась блокада без применения других манипуляций (4 серия опытов), имеют место пролиферация эндотелия сосудов и явления слабого раздражения нервных элементов (перинуклеарный хроматолиз части клеток, феномен шаров и нежные варикозы нервных волокон).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя краткий итог исследованиям, мы должны отметить, что наши экспериментально-клинические и патоморфологические данные позволяют говорить о тяжелом поражении нервной системы, в частности, симпатического отдела при экспериментальном перитоните у собак и лошадей. Несомненно, что дистрофические изменения нервных элементов симпатических узлов имеют в своей основе глубокие нарушения функции и обмена веществ и не остаются без влияния на иннервируемые ими органы и весь организм. Дистрофические изменения нервных элементов, наблюдаемые при перитоните, у заблокированных животных не развиваются. Следовательно, надплевральная новокаиновая блокада симпатических стволов и чревных нервов влияет на нервную систему охранительно, т. е. под влиянием новокаина снимается сильное раздражение нервной системы патологическими импульсами, идущими по чувствительным проводникам с гигантского рецепторного поля брюшины. Вместе с этим, новокаин оказывает и слабо раздражающее влияние на нервную систему, что выявляется в таких морфологических изменениях, как перинуклеарный хроматолиз, феномен шаров и варикозные утолщения нервных волокон. Под влиянием новокаинизации нервов усиливается пролиферация ретикуло-эндотелиальных клеток и повышается фагоцитоз.

Наши наблюдения являются подтверждением учения А. В. Вишневского (1952) о механизме влияния новокаиновой блокады на нервную систему. Кроме того, из наших данных видно, что в развитии перитонита и общих расстройств деятельности организма, наблюдаемых при перитоните, основное значение имеет нервный фактор, т. е. нервно-рефлекторные механизмы.

ВЫВОДЫ

1. В симпатических ганглиях при экспериментальном перитоните у животных развивается воспалительный процесс, характеризующийся гиперемией сосудов, экссудацией, эмиграцией лейкоцитов, пролиферацией ретикуло-эндотелиальных клеток и дистрофическими изменениями нервных элементов в виде пикноза клеток и ядер, вакуолизации нейроплазмы, хроматолиза, распада нейрофибрилл, клеточных отростков и нервных волокон.

2. При условии введения патогенного раздражителя в брюшную полость предварительно заблокированным животным, перитонит у последних не развивается. Гистологические изменения симпатических узлов у данных животных имеют характер пролиферации ретикуло-эндотелиальных клеток и явлений слабого раздражения нервных элементов (центральный хроматолиз, феномен шаров и варикозы нервных волокон).

3. Животные, которым блокада делается с лечебной целью через 24—70 часов после введения раздражителя, быстро выздоравливают. Изменения в симпатических узлах у этих животных значительно слабее, чем у неблокированных, и выражаются пролиферацией ретикуло-эндотелиальных клеток и слабым раздражением нервных элементов.

4. В симпатических узлах животных, которым производилась блокада без других манипуляций, заметны пролиферация эндотелия сосудов и легко обратимые изменения нервных клеток и волокон в форме перинуклеарного хроматолиза, феномена шаров и варикозов части нервных волокон.

5. Надплевральная новокаиновая блокада симпатических стволов и чревных нервов оказывает охранительное и слабо раздражающее влияние на нервную систему при экспериментальном перитоните у животных.

6. Перитонит — общая реакция организма на проникшие в брюшную полость чрезвычайные (патогенные) раздражители. В патогенезе перитонита основное значение имеют нервно-рефлекторные механизмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. М. И. Авдеев и Д. Н. Выропаев. Патоморфологические изменения блуждающего нерва при гнойном перитоните. Архив патанатомии и патофизиологии, в. 2, т. 2, 1936.

2. А. В. Вишневский. Механизм действия новокаиновой блокады. Собрание трудов, т. 5, 1952.

3. А. С. Вишневский и Г. Д. Дерчинский. Опыт применения блокады нервной системы при воспалительных заболеваниях женских родовых путей. Архив биологических наук, в. 1, т. 45, 1937.

4. С. Калантарианц. К патологической анатомии солнечного и подчревного сплетений при перитоните и брюшном тифе. Диссертация. СПб. 1881.

5. В. В. Мосин. Новокаиновая блокада чревных нервов — метод охранительного воздействия на нервную систему при воспалении брюшины и органов брюшной полости. Диссертация. Казань, 1951.

6. А. С. Муромцев. Морфологические изменения нервных элементов кишечника при экспериментальной механической непроходимости у собак. Казанский медицинский журнал, № 4, 1939.

7. А. Л. Поленов и А. В. Бондарчук. Хирургия вегетативной нервной системы. Медгиз, 1947.

8. В. С. Софронов. К хирургическому лечению септических и гнойных перитонитов у животных. Диссертация, Казань, 1949.

9. М. Д. Шмагина. Изменения автономной нервной системы в кишечнике, в брыжейке, в солнечном сплетении и брюшине при общих перитонитах. Труды Казанского медицинского института, в. 2, 1946.