

# ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ЖИВОТНЫХ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Ассистент М. С. ЖАКОВ

(Из кафедры патологической анатомии, зав. кафедрой  
профессор — доктор **А. И. Гаврилов**)

1. Патоморфологические изменения центральной нервной системы при перитоните у животных не изучены. Важность этих исследований очевидна, ибо без всестороннего знания морфологических изменений центральной нервной системы невозможно четкое представление о патогенезе перитонита. Перитонит в настоящее время рассматривается как тяжелое заболевание всего организма, при этом поражаются как брюшина и внутренние органы, так и центральная нервная система (А. Д. Сперанский, Бушмакина и Пягалева, В. В. Мосин, В. Софронов и др.). В литературе описаны морфологические изменения в брюшине, паренхиматозных органах и периферическом отделе нервной системы (К. Г. Бель, В. В. Мосин, А. С. Муромцев, М. Д. Шмагина, Ю. М. Жаботинский, М. С. Жаков, И. Я. Демиденко и др.).

2. В настоящей работе нами поставлена цель выяснить патоморфологические изменения в головном и спинном мозге у животных при остром перитоните. Мы провели патогистологическое исследование центральной нервной системы у 15 животных (8 собак, 2 барана, 3 свиньи и 2 лошади), болевших острым перитонитом. Клинически у больных животных наблюдались симптомы перитонита (боль в области живота, контрактура брюшных мышц, угнетенное состояние и др.). На вскрытии в большинстве случаев установлены гнойно-геморрагический, гнойно-фибринозный и серозно-геморрагический перитониты. В одном случае воспаление брюшины носило серозный характер. Длительность болезни колебалась от 11 часов до нескольких суток. Причины перитонита у данных животных различные: у собак перитонит вызывался путем внутрибрюшинного введения взвеси фекалий в дозе 1 мл на 1 кг живого веса; у баранов перитонит развился после кастрации; острое воспаление брюшины у свиней развилось на почве некроза стенки кишки, у лошадей, в одном случае, на почве гной-

ного воспаления кастрационной раны, а в другом — вследствие дивертикула и некроза стенки слепой кишки.

3. Для гистонисследования брались спинной мозг (поясничная и грудная части) и головной мозг и фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина. Гистологически исследовались различные отделы головного мозга: лобная, затылочная, теменная и височная доли коры, полосатое тело, зрительные бугры, четверохолмие, аммоновы рога, ножки большого мозга, варолиев мост, мозжечок и продолговатый мозг. Срезы (желатиновые, целлоидиновые и замороженные) окрашивались гематоксилином-эозином, суданом-III, по Перлсу на железо, по Нисслю (тигроид), Бильшовскому (нейрофибриллы), Снесареву (астроциты), Александровской (микроглия); аргирофильные волокна и аргирофильная зернистость выявлялись методами Снесарева (№ 1 и № 2).

4. В результате исследования ЦНС нами были установлены постоянные морфологические изменения сосудов, паренхимы и нейроглии. Мягкая мозговая оболочка по бортам извилин и в глубине борозд отечна, разрыхлена и инфильтрирована небольшим количеством гистиоцитов и лимфоцитов. Изредка встречаются кровоизлияния в мягкую оболочку. Сосуды мягкой мозговой оболочки резко расширены, заполнены эритроцитами с примесью небольшого количества лейкоцитов. Эндотелий сосудов местами слабо пролиферирует. Сосуды вещества мозга расширены, нередко расширение просвета выражено неравномерно. Эндотелий вен слабо пролиферирует. Периваскулярные пространства вен, прекапилляров и капилляров коры и других отделов мозга расширены, отечны, в них заметна рыхлая белковая масса. Стенки отдельных вен разрыхлены. Нередко вокруг сосудов встречаются кольцевидные кровоизлияния. Наиболее крупные очаги кровоизлияний отмечаются в четверохолмьи, полосатом теле, зрительных буграх и продолговатом мозге. Аргирофильные волокна стенки сосудов чаще всего нежнотетчатые.

Изменения ганглиозных клеток носят выраженный дистрофический характер. В клетках второго слоя коры преобладает сморщивание и гиперхроматоз. В больших пирамидных клетках наблюдается набухание, утолщение отростков, сморщивание ядра. Процессы вакуолизации нейроплазмы преобладают в клетках полиморфного слоя. В этих клетках часто наблюдается перинуклеарный отек. Нейрофибриллы клеток коры, особенно больших пирамид, огрубевшие, разрыхлены и нередко зернисто распавшиеся. Аргирофильные зерна в одних клетках исчезают в центре, в других на периферии. В клетках Пуркиньи преобладает набухание и хроматолиз, распад

нейрофибрилл в центре клетки и исчезновение аргирофильных зерен на периферии клетки. В зрительных буграх четверохолмий, аммоновых рогах и полосатом теле в большинстве клеток наблюдаются вакуолизация, хроматолиз, первичное раздражение. В продолговатом и спинном мозге в моторных клетках преобладает гиперхроматоз, в чувствительных—хроматолиз.

Нейроглия—астроциты слабо набухают, иногда пролиферируют. В одном случае (свинья) мы наблюдали пролиферативные процессы со стороны астроцитов, а также дистрофические изменения этих клеток — пикноз ядер, зернистый распад протоплазмы. Олигоглия в состоянии слабой пролиферации, большое количество олигоцитов в состоянии отека (дренажные клетки). Особенно много дренажных клеток в сером веществе коры мозга. Микроглия слабо реактивна, в очагах кровоизлияний заметно образование зернистых шаров. Эпендима боковых желудочков пролиферирует, клетки располагаются в 5—10 рядов. Нередко отмечаются субэпендимарный отек и клеточная инфильтрация.

5. Таким образом, в головном мозге при перитоните у животных развивается отек вещества мозга и его оболочек, дистрофические изменения нервных клеток и пролиферативные процессы со стороны нейроглии. Изменения клеток являются тяжелыми и необратимыми и, по-видимому, являются причиной глубоких функциональных сдвигов в организме, приводящих к смерти.

---