

Б11.018
М 806

ВЫПУСК 3

МОРФОГЕНЕЗ И РЕГЕНЕРАЦИЯ

КИЕВ • 1971

611.018

М806

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
КИЕВСКИЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
им. акад. А. А. БОГОМОЛЬЦА

МОРФОГЕНЕЗ И РЕГЕНЕРАЦИЯ

(ВОПРОСЫ БИОЛОГИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ)

Республиканский межведомственный сборник

Выпуск 3



ЗДОРОВ'Я», КИЕВ — 1971

п.к.

Функциональной морфологии и клинической медицине необходимы экспериментальные и биологические модели патологических состояний. В морфологии экспериментальный метод разрешил в основном проблему крово- и лимфообращения, помог познать функциональные особенности органов, дал возможность разрешить проблему реактивности нервной ткани и выявить в ней обратимые и необратимые процессы.

Предлагаемый сборник обобщает результаты морфологических работ, полученных в условиях экспериментов.

В статьях приводятся данные об изменениях, возникающих в нервной и сосудистой системах при воздействии различных раздражителей на биологические модели.

Сборник рассчитан на широкие круги работников теоретической и практической медицины, биологии и ветеринарии.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. И. Зазыбин (зам. отв. редактора), М. Д. Зайцев, К. И. Кульчицкий (отв. редактор), О. Ф. Киселева, И. И. Косинин, А. П. Любомудров, Е. П. Мельман, М. С. Спилов, Р. Д. Синельников, И. И. Чайковская, Л. В. Чернышенко (отв. секретарь).

ПРЕДИСЛОВИЕ

Биологическое моделирование, создание на животных определенных моделей патологических состояний, которые приближались бы к подобным заболеваниям у человека,— активное средство познания.

Биологическую модель экспериментатор создает в тех случаях, когда невозможно выяснить роль причинно-следственных связей организма, свойств органов и тканей, реакций его на введение различных фармакологических веществ, воздействие повреждающих факторов и т. п.

Модели делят на вещественные, или материальные, и логические, или идеальные. К первым относят и живые (биологические) модели. И. Т. Фролов («Вопросы философии», 1961, № 2, стр. 42) писал, что «...материальная модель в своем специфическом функционировании связана именно с отношением, в котором она рассматривается, но не с качеством ее «субстратных свойств», т. е. модель может быть как искусственной, так и естественной. Последнее означает, что в качестве модели какой-либо биологической системы может фигурировать другая натуральная, а не специально сконструированная система (низший организм по отношению к высшему и т. д.)». Именно в условиях биологической модели исследователь получает возможность вмешиваться в течение жизненных процессов в организме, проследить развитие патологического процесса на разных его этапах, в более «чистом» виде воспроизводить причинно-следственные связи в развитии патологического процесса.

Метод биологического моделирования не может существовать сам по себе. Он не отвергает, а наоборот, предусматривает широкую связь с описательным и историческим методами в морфологии, так как без их поддержки и постоянного применения он теряет свою продуктивность.

В настоящем сборнике представлены материалы по изучению морфологии ряда органов при моделировании различных заболева-

ний сердечно-сосудистой, нервной и эндокринной систем. Авторами получены новые интересные данные об изменении артериального русла головного мозга при нарушениях венозного оттока и в условиях коллатерального кровообращения; об изменении внутриорганных нервных аппаратов и сосудов сердца при экспериментальном митральном стенозе, инфаркте миокарда, перикардите, отверстии в межжелудочковой перегородке; об изменениях артерий почек, надпочечников и других органов при экспериментальном склерозе, денервации, действии различных раздражителей; об изменении лимфатической и кровеносной систем внутренних органов при воздействии на них радиоактивных изотопов, облучении, экспериментальном злокачественном росте, арахноидите и др.

В настоящее время еще не могут быть моделированы все многообразные функции живого организма, его патологические состояния, так как, пожалуй, нет более сложных вопросов, чем вопросы медицины и биологии.

Представленные работы, несомненно, заинтересуют работников практической и теоретической медицины.

К ВОПРОСУ О ПРИНЦИПАХ МОДЕЛИРОВАНИЯ КОЖНОГО ПОКРОВА ДЕЛЬФИНА

Г. Б. Агарков, В. Г. Хаджинский. Киев

Гидродинамические характеристики тела дельфинов вызывают неослабевающий научный интерес со стороны отечественных (А. Г. Томилин, 1962; В. Е. Соколов, 1968, 1969, и др.) и зарубежных (Крагер, 1960, 1965) ученых. Уже были попытки не только познать особенности гидродинамики движения дельфина, но и применить их на практике, в частности, смоделировать кожный покров животного, который, по современным представлениям, имеет свойства активно-демпфирующего покрытия. Так, Крагер на основании обзорного изучения строения кожи дельфина создал искусственное покрытие «ламинфло», по признанию самого автора, весьма примитивно имитирующее кожные покровы этого животного. Покрытие представляет собой двухстенный бесшовный «чулок» из специальной резины. К наружной стенке его изнутри прилежит упругая диафрагма со столбиками, направленными внутрь, прообразом которой служил, по-видимому, эпидермис с эпидермальными гребешками. Пространство между столбиками могло быть заполнено демпфирующими жидкостями с различной вязкостью.

При детальном анализе структуры «ламинфло» бросается в глаза весьма отдаленное сходство последнего с кожным покровом дельфина. В основном здесь смоделирован только эпидермальный слой кожи, а дерма, которая *in vivo* в 7—10 раз толще эпидермиса, представлена демпфирующей жидкостью, располагающейся между столбиками, и внутренней стенкой покрытия, которая составляет лишь $\frac{1}{7}$ часть толщины всего покрытия.

Таким образом, оценивая искусственное покрытие Крагер «ламинфло», можно говорить только о модели эпидермиса, а не кожи в целом. В то же время моделирование кожного покрова не может дать удовлетворительного результата, если не будут учтены все его особенности. В зависимости от характера модели, на которую предполагается надеть искусственное покрытие, параметры

самого покрытия могут меняться. В каждом конкретном случае, видимо, надо учитывать только те свойства кожного покрова, которые на данной модели дадут наибольший эффект, малосущественные особенности можно не принимать во внимание.

Хотя общая структура кожи дельфина имеет сходные черты, строение ее отдельных слоев в разных участках различно. Так, в области головы (кроме рострума) и туловища кожа имеет наибольшую толщину в основном за счет слоя дермы и, в частности, ее сетчатого компонента, богатого жировыми клетками. И все же даже в этих, однородных по строению, областях толщина дермы не одинакова. Она достигает максимума в районе спинного плавника, постепенно уменьшаясь к голове и хвосту. В таком же порядке падает удельное содержание в дерме жировой ткани и нарастает количество волокнистых структур, переходящих в крайних точках хвостового стебля и рострума в ткань сухожильного типа.

Параллельно со строением кожи изменяется и ее консистенция, что также нельзя не учитывать при моделировании. Чем богаче кожа жировой тканью, тем меньше ее плотность и больше упругость. Таким образом, мягкая и упругая кожа туловища, приближаясь к хвосту и роструму, постепенно теряет эти свои качества и становится более плотной.

Упругость кожи в области туловища в значительной степени создается за счет жировой ткани дермы, а не свободных жировых масс, как считают некоторые авторы. Жировые включения входят в состав жировых клеток, которые группируются в соединительнотканых ячейках, что характерно в основном для сетчатого слоя дермы, наиболее мощного в коже дельфина.

В связи с этим целесообразно было бы в искусственной коже типа «ламинфло» вместо сплошной полости для наполнителя применить ячеистую полость, в которой ячейки обязательно должны иметь упругие стенки. Это способствовало бы более активному воздействию обшивки на гидродинамические характеристики пограничного слоя потока.

Немаловажную роль играет наполнитель (жировой или какой-либо другой), его вязкость и упругость. Эти его свойства должны быть оптимально согласованы с особенностями модели, которую обшивка будет покрывать.

Не нашли своего отражения в искусственном покрытии Кгатег такие важные структуры кожи дельфина, как дермальные валики. Ряд авторов (В. Е. Соколов, 1965, 1968; Р. М. Суркина, 1967, 1968; В. В. Бабенко, 1967) прямо связывают их с гидродинамическими особенностями кожи дельфина.

Слепое копирование строения кожи дельфина в данном случае

не даст положительного эффекта, поскольку упускается из виду, что эпидермальные гребешки располагаются не в сплошном слое гомогенного жира, как предполагал Кгамег, создавая свое покрытие «ламинфло», а в соединительнотканной строге. Эта строга (или каркас дермального слоя кожи) состоит из эластичных, коллагеновых и других клеточно-волоконистых соединительнотканных элементов и соединяет эпидермальные гребешки между собой и с глубже лежащими слоями кожи, образуя своеобразную упругую решетку, в свободных пространствах которой располагаются жировые клетки, проходят кровеносные сосуды и нервы.

Импульсы, возникающие со стороны пограничного слоя, передаются из эпидермиса глубже лежащим слоям, в том числе кожной мышце, с одной стороны, посредством нервных элементов, располагающихся в верхних слоях дермы и проникающих даже в дермальные сосочки, а с другой, — с помощью того же упругого соединительнотканного каркаса. Причем во втором случае путь импульса сокращается во много раз, поскольку последний воздействует непосредственно на рецепторные и эффекторные структуры кожной мышцы, значительно повышая оперативность корректирующего «ответа» кожи на возникшую турбуленцию в пограничном слое.

В связи с этим целесообразно было бы продлить «столбики» в обшивке «ламинфло» до соединения с внутренней поверхностью покрытия с тем, чтобы эти структуры более эффективно способствовали демпфированию пограничного слоя потока.

Нашими исследованиями были обнаружены в составе одного нерва волокна, снабжающие кожу, кожную мышцу и эпаксальную «движительную» мускулатуру. Иннервация из одного источника кожи и эпаксальной мускулатуры может свидетельствовать о координации элементов маневра с гидродинамическими условиями в пограничном слое, что играет важную роль в общей оптимизации параметров движения дельфина.

Кожа, покрывающая плавники (спинной, грудные и хвостовой), также имеет своеобразное строение: она исключительно плотна на передних краях плавников, в области задних краев плотность ее значительно уменьшается.

С учетом приведенных выше фактов все кожные покровы дельфина можно условно разделить на две категории: 1) области с функцией расслоения водного потока (кожа роострума, передней части лобной подушки, передних краев плавников), характеризующиеся повышенной плотностью ткани; 2) области с функцией скольжения вдоль водного потока (вся остальная кожная поверхность), которым свойственны меньшая плотность и большая упругость ткани.

Таким образом, искусственное покрытие «ламинфло» Крагер как аналог кожи дельфина не выдерживает серьезной критики, и глубокое изучение строения кожного покрова дельфина является непременным условием для последующего его моделирования.

При моделировании кожного покрова должны быть приняты во внимание наиболее характерные физико-биологические особенности всех слоев кожи с учетом специфики модели, на которой будет испытываться покрытие.

НЕИРОГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА АТОФАНОВОЙ МОДЕЛИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

И. И. Бобрик. Киев

В течение 130 лет с момента, когда была предложена первая модель, и до настоящего времени тщетно предпринимаются попытки воспроизвести в эксперименте язвенную болезнь. Предложены сотни моделей этого заболевания, которые И. Т. Курши (1966) классифицировал на 10 групп, но ни одна из них не удовлетворяет исследователей. Изучение нервных элементов желудка при экспериментальных язвах началось сравнительно поздно.

П. В. Сиповский (1947) указывает, что впервые упомянуто о состоянии нервных сплетений желудка в работах Доег (1927), который косвенно изучал нервы желудка при экспериментальной язве. Некоторые данные о состоянии нервных клеток и волокон желудка при различных моделях язвенной болезни содержатся в работах С. С. Вайля (1937), Н. М. Жук (1939), П. В. Сиповского (1947). Впервые Г. Churchil и F. Van. Wagoner (1931) обнаружили, что введение животным больших доз атофана вызывает у них язвы пилородуоденальной зоны. И. В. Малкиман, М. А. Василевский и Е. А. Рудик (1952) описали макро- и микроскопические особенности атофановой язвы.

Изучение нервных элементов желудка при атофановой язве предприняли С. И. Матвеева и Н. А. Нилова (1953), В. М. Головин (1956, 1957), С. А. Далимов (1960, 1964), которые обнаружили, что при этой модели язвенной болезни в нервном аппарате желудка возникают различного рода изменения, в том числе разрушение части нервных элементов. Авторы пришли к выводу, что по характеру изменений нервных элементов атофановая язва напоминает язвенную болезнь человека. Недостатком приведенных

работ следует признать отсутствие в них описания изменений тонких образований нервной ткани в стенке желудка, в том числе рецепторов и синапсов. Авторы ограничились выявленным лишь нервных клеток и нервных волокон и, следовательно, важнейшие структурные звенья рефлекторной дуги — рецепторное и межнейронное — выпали из поля зрения этих исследователей, очевидно, в силу чрезвычайной трудности выявления этих структур в органах пищеварительного тракта.

Нами предпринято изучение внутриорганных нервных элементов желудка собак при экспериментальной атофановой язве. По обычной схеме (введение животным по 0,2 мг атофана на 1 кг веса в сутки) мы вызвали у собак атофановую язву и исследовали нервные элементы стенки желудка как в районе образовавшихся язв, так и вдали от них. Собаки умерщвлены через 3—4 недели с момента дачи атофана, и во всех случаях получены одиночные или множественные язвы пилородуоденальной области. В одном случае язва пенетрировала в поджелудочную железу, в другом наступила перфорация язвы с развитием перитонита.

Макроскопически образовавшиеся язвы чаще всего имели круглую, реже овальную формы с диаметром от нескольких миллиметров до 1,5—2,0 см. После осмотра желудка для гистологического исследования взяты кусочки стенки его в районе язвы и вдали от нее, на малой кривизне, в области тела и дна желудка. Материал фиксировали в растворе нейтрального формалина, а затем импрегнировали азотнокислым серебром по Бильшовскому — Грос с последующей доокраской срезов гематоксилин-эозином, пикрофуксинном и азур II-эозином.

Микроскопическое исследование язвенного дефекта показало, что дно язвы всегда покрыто пленкой из некротических тканей и фибрина с примесью лейкоцитов. Лейкоцитарная инфильтрация захватывает глублежащие слои желудка, а также ткани по окружности язвенного дефекта. Глубина атофановых язв бывает различная. Наиболее часто дефект захватывает слизистую оболочку и подслизистый слой желудка, реже мышечные слои, но может распространяться на все слои органа.

Нервные элементы стенки желудка при развившейся экспериментальной атофановой язве у собак подвергаются различного рода реактивным и деструктивным изменениям. Подавляющее большинство нервных элементов во всех отделах желудка при атофановой язве сохраняет вид, который обычно принято считать нормой. Только некоторая часть нервных элементов находится в состоянии раздражения, а деструктивные изменения развиваются в основном в районе язвенного дефекта и весьма редко вдали от него.

На протяжении всей стенки желудка нейроны ганглиев различных сплетений проявляют различную способность импрегнироваться серебром. В одном и том же ганглии нейроны могут быть окрашены с различной интенсивностью — от клеток со светлой цитоплазмой и слабо окрашенным ядром и ядрышком, до темно-коричневых или почти черных нейронов, в которых не выявляются структурные элементы. Среди этих крайних форм импрегнации множество переходных. Встречаются также клетки с темной цитоплазмой, на фоне которой резко выделяется светлое ядро и темное ядрышко. В таких нейронах со светлым ядром иногда видны два ядрышка. В ряде случаев в ганглиях выявляются нервные клетки со светлой цитоплазмой и темным ядром, в котором ядрышко не определяется. Обнаруживаются также нейроны, в которых по периферии ядра четко виден с ровными контурами темный ободок.

Ядра могут располагаться в центральных отделах клетки, могут смещаться к периферии ее тела, а иногда ядро выпячивает оболочку клетки в тех местах, где нет отростков.

На препаратах, окрашенных по Нисслию, заметно огрубение нислевского вещества, образование глыбок, а в части клеток в районе язвенного дефекта определяется частичный хроматолиз, чаще центральный, который распространяется иногда почти на всю клетку.

В районе язвенного дефекта наблюдается огрубение отростков нервных клеток, изменение формы и величины нейронов. Можно видеть клетки с измененными контурами их тел, а также удлиненные или угловатые нейроны. Такие нейроны почти всегда импрегнируются серебром в темный цвет, в них плохо контурируются структурные элементы. В ряде клеток можно отметить появление вакуолей.

На границе с язвенным дефектом нервные клетки гибнут и разрушаются, при этом изменения протекают чаще по типу коагуляционного некроза. В тех ганглиях, в которых нейроны подвержены резким изменениям, можно отметить усиленное размножение глиальных элементов. Ядра клеток-сателлитов густо заполняют промежутки между нейронами, во многих из них видны митозы.

Вдоль края язвенного дефекта разрушению подвергаются нервные волокна. Несколько дальше от язвенного дефекта по ходу множества нервных волокон можно видеть большие или меньшие наплывы нейроплазмы, варикозные вздутия.

В рецепторах желудка при атофановой язве наблюдаются различного рода реактивные и деструктивные изменения. Наплывы нейроплазмы, образование резких утолщений можно видеть по ходу терминалей рецепторов и в претерминальных отделах их. Встречаются рецепторы с резко измененным претерминальным

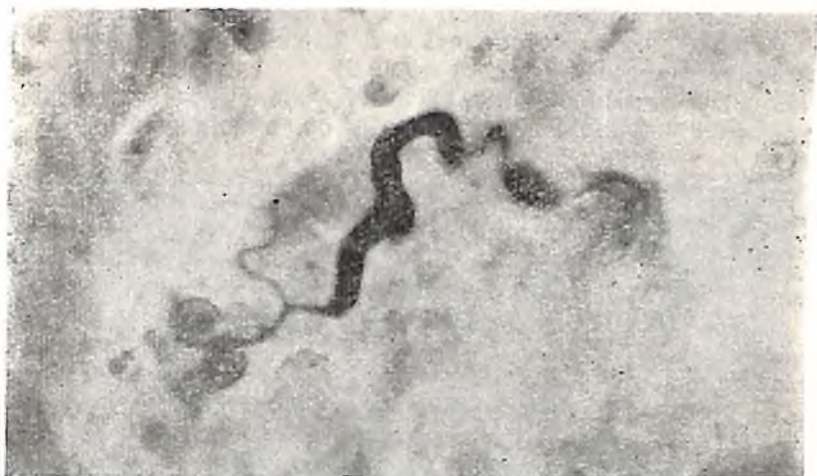


Рис. 1 Грубые изменения претерминального отдела рецептора в слизистой оболочке желудка собаки в районе атофановой язвы. Импрегация азотнокислым серебром по Бильшовскому — Грос, микрофото, об.—20, ок.—10.



Рис. 2 Распад претерминального отдела рецептора подслизистого слоя желудка собаки в районе атофановой язвы. Импрегация азотнокислым серебром по Бильшовскому — Грос, микрофото, об.—20, ок. 10.

отделом и в то же время мало измененными терминалями (рис. 1). Часто также можно установить, что распад рецептора начинается в его претерминальном отделе (рис. 2).

Изменения межнейронных связей заключаются прежде всего в огрубении перичеселлюлярных намоток, в появлении по ходу их

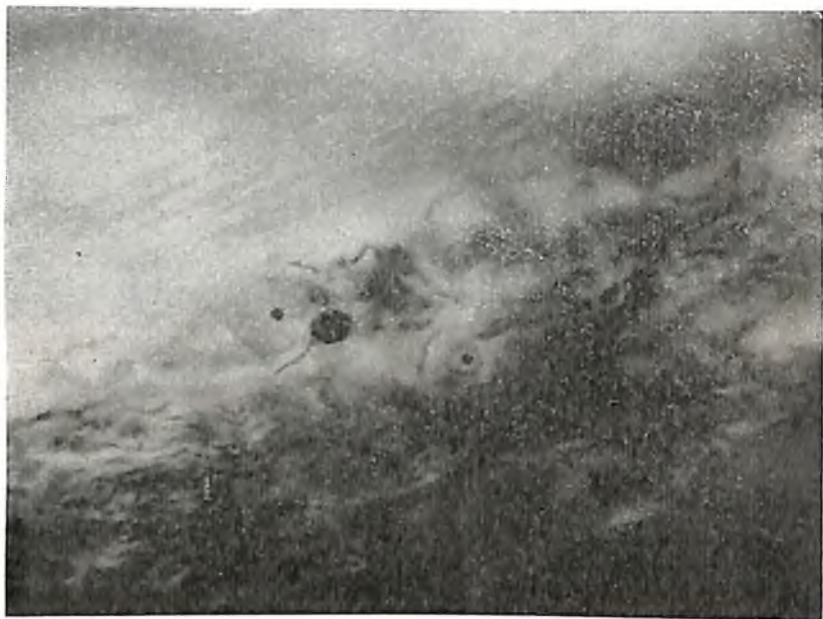


Рис. 3. Гипертрофированные синаптические бутоны в ганглии ауэрбаховского сплетения желудка собаки при атофановой язве.

Импregnация азотнокислым серебром по Бильшовскому — Грос, микрофото, об.— 20, ок.— 10.

наплывов нейроплазмы и варикозных утолщений. Очень часто отмечаются изменения в синаптических бляшках, при этом выявляются резко гипертрофированные и гиперимпрегнированные синаптические бутоны, которые прилегают либо к телу нейрона, либо к его отросткам (рис. 3).

Наряду с реактивными и деструктивными изменениями в нервных элементах стенки желудка, при атофановой язве можно также отметить регенерацию нервных волокон. В районе язвенного дефекта встречаются отдельные тонкие нервные волокна или небольшие нервные стволы, на концах которых образовались колбы роста. Колбы могут быть значительно деформированы, особенно

это отмечается в тех местах, где регенерирующие волокна располагаются или достигают соединительнотканного валика, окружающего язвенный дефект.

Следовательно, экспериментальная атофановая язва вызывает в нервных элементах желудка собак различного рода реактивные и деструктивные изменения. Эти изменения возникают не только в нервных клетках и в нервных волокнах. Наши исследования показали, что реактивным и деструктивным изменениям при атофановой язве подвергается рецепторное звено и межнейронные связи нервных элементов желудка. Следовательно, при атофановой язве раздражению и разрушению подвергаются различные структурные звенья периферического отдела рефлекторной дуги.

Наши исследования показали также, что характер изменений внутриорганных нервных элементов желудка при атофановой язве у животных сходен с изменениями, которые возникают у людей при язвенной болезни (описаны нами в предыдущих исследованиях). Однако мы также констатируем, что количество этих изменений развивается гораздо меньше в условиях эксперимента, чем это имеет место при развитии язвенной болезни у людей.

Таким образом, нейрогистологическое исследование показало, что экспериментальная атофановая модель язвенной болезни может быть использована с определенной поправкой для научных исследований в тех случаях, когда возникает необходимость изучения некоторых морфологических и функциональных проявлений нервной системы желудка при язвенной болезни.

СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И СИСТЕМЫ ЕЕ РЕГУЛЯЦИИ ПРИ ГИПОКСИИ В ПЕРИОД РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ОРГАНИЗМА

Р. Т. Бойко. Ворошиловград

Известно, что функциональное состояние эндокринных желез у взрослого организма, в частности щитовидной железы может изменяться при действии на него повреждающих факторов. Однако до настоящего времени вопросы активности эндокринных желез и механизма их регуляции у новорожденного организма в условиях напряжения остаются мало изученными. Имеющиеся сведения малочисленны, а выводы часто противоречивы (W. Groth, 1959; J. Gorska, 1960). В этой работе было исследовано функциональное

состояние щитовидной железы и тиреотропной функции аденогипофиза при гипоксических состояниях организма в период его раннего постнатального развития.

Объектом исследования в работе служили кролики в различные дни их постнатального развития. Известно, что кролики рождаются физиологически незрелыми, поэтому исследование функции щитовидной железы в различные периоды их индивидуального развития позволило более полно выяснить не только особенности реакции их щитовидной железы на гипоксию, но и особенности взаимоотношений между щитовидной железой и тиреотропной функцией гипофиза в период постнатального развития организма. Состояние гипоксии в организме подопытных животных достигалось выдерживанием их в барокамере при атмосферном давлении равном 160—180 мм рт. ст. Создавались две модели гипоксических состояний: острая и хроническая. Состояние острой гипоксии достигалось выдерживанием животных в барокамере, при указанном атмосферном давлении, на протяжении 4—6 часов. Состояние хронической гипоксии достигалось ежедневным выдерживанием животных по 4—6 часов в барокамере при тех же условиях на протяжении 7—8, 14—15 или 29—30 дней. Сразу после окончания опыта кролики аутопсировались. Одновременно забивались животные соответствующего возраста, которые не подвергались воздействию гипоксии и служили контролем. Функция щитовидной железы подопытных и контрольных животных изучалась учетом следующих показателей: содержание йода в ткани железы, содержание йода в крови, связанного с белками (БСИ). Исследовалось био- и гистохимическое содержание аскорбиновой кислоты в ткани железы. Уровень тиреотропного гормона в аденогипофизе животных исследовался методом биологического тестирования ацетонированных гипофизов на 5-суточных цыплятах. Состояние тиреотропной функции тестируемых аденогипофизов учитывалось по степени изменения индекса высоты фолликулярных клеток щитовидной железы реципиента под влиянием введенных гипофизарных взвесей. Высота тиреоидных клеток щитовидных желез реципиентов подсчитывалась на основании измерения 500 фолликулярных клеток, с последующим математическим определением средних величин (А. Bergmann, 1939). Всего в работе было использовано 170 кроликов следующих возрастов. 6—9 часов после рождения, 7—8, 14—15 и 29—30-суточные. Гистохимическое выявление аскорбиновой кислоты в щитовидных железах подопытных и контрольных животных производилось по методу Жиру и Леблона.

Данные, полученные при исследовании содержания йода и аскорбиновой кислоты в щитовидных железах подопытных и кон-

Таблица 1

Влияние гипоксии на содержание йода и аскорбиновой кислоты в щитовидной железе

Возраст	Воздействие	Количество животных	Содержание йода (γ %)	P	Содержание аскорбиновой кислоты, мг%	P
Новорожденные 7—8 суток	Острая гипоксия	20	$5,70 \pm 0,41$	$< 0,05$	$36,10 \pm 2,06$	$< 0,05$
	Контроль	20	$4,90 \pm 0,72$	$< 0,05$	$62,00 \pm 1,15$	$< 0,05$
	Острая гипоксия	16	$4,90 \pm 0,49$	$< 0,05$	$29,00 \pm 1,70$	$> 0,05$
	Хроническая гипоксия	16	$0,81 \pm 0,10$	$< 0,05$	$14,00 \pm 2,30$	$< 0,05$
14—15 суток	Контроль	16	$3,67 \pm 0,51$	$< 0,05$	$33,86 \pm 3,50$	$< 0,05$
	Острая гипоксия	14	$4,45 \pm 0,54$	$> 0,05$	$21,90 \pm 1,10$	$< 0,05$
	Хроническая гипоксия	14	$5,50 \pm 0,50$	$< 0,05$	$14,00 \pm 1,90$	$< 0,05$
29—30 суток	Контроль	14	$4,06 \pm 0,65$	$< 0,05$	$35,00 \pm 1,40$	$< 0,05$
	Острая гипоксия	10	$4,88 \pm 0,41$	$< 0,05$	$12,90 \pm 1,70$	$< 0,05$
	Хроническая гипоксия	10	$2,90 \pm 0,70$	$< 0,05$	$30,10 \pm 3,50$	$< 0,05$
	Контроль	10	$4,00 \pm 0,58$	$< 0,05$	$19,20 \pm 2,00$	$< 0,05$

Таблица 2

Содержание йода, связанного с белками крови, при гипоксии (γ %)

Возраст	Воздействие	Количество животных	Острая гипоксия	P	Хроническая гипоксия	P
Новорожденные 7—8 суток	Опыт	20	$6,99 \pm 2,65$	$> 0,05$	—	—
	Контроль	20	$6,77 \pm 0,93$	$< 0,05$	—	—
	Опыт	16	$7,57 \pm 1,67$	$< 0,05$	$1,82 \pm 0,10$	$< 0,05$
14—15 суток	Контроль	16	$6,44 \pm 2,01$	$< 0,05$	—	—
	Опыт	14	$5,70 \pm 0,89$	$> 0,05$	$3,70 \pm 1,02$	$< 0,05$
29—30 суток	Контроль	14	$5,93 \pm 0,91$	$> 0,05$	—	—
	Опыт	10	$2,69 \pm 1,47$	$< 0,05$	$4,67 \pm 2,54$	$< 0,05$
	Контроль	10	$6,60 \pm 0,87$	$< 0,05$	—	—

трольных животных, приведены в табл. 1. Сопоставление приведенных показателей дает основание говорить, что в условиях острой гипоксии у новорожденных кроликов функция щитовидной железы повышается. Это проявляется накоплением йода в ткани железы и уменьшением содержания аскорбиновой кислоты. При гистохимическом исследовании также определяется снижение количества аскорбиновой кислоты в ткани щитовидной железы новорожденных при острой гипоксии (рис. 1, а, б). У кроликов в возрасте 14—15 суток после рождения и старше при острой гипоксии

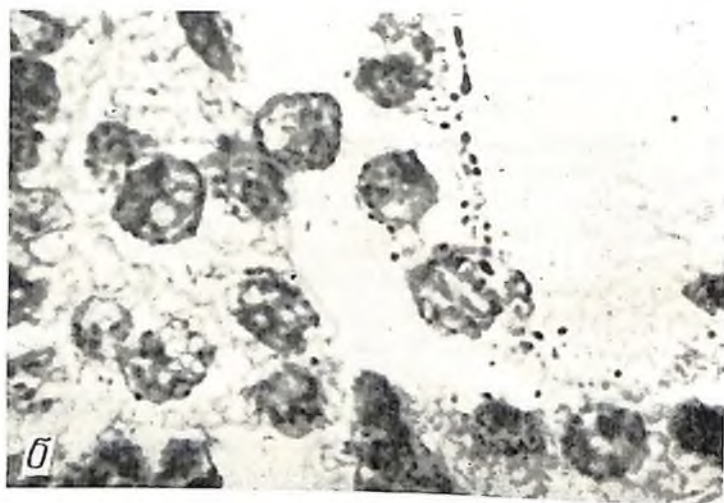
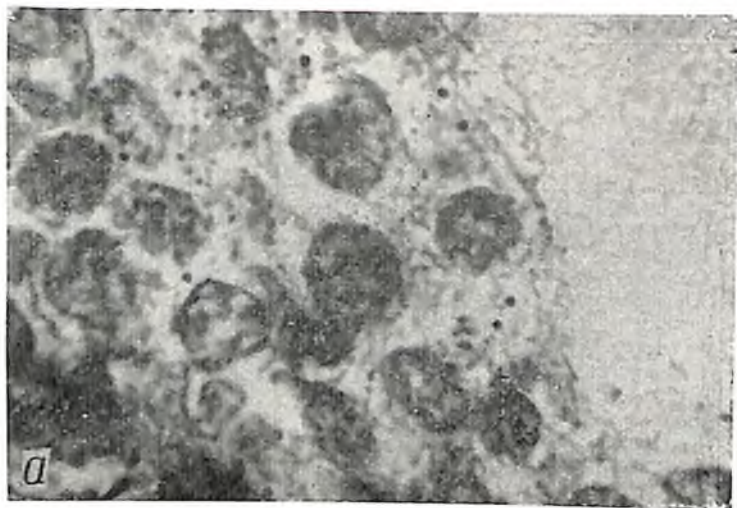


Рис. 1. Аскорбиновая кислота в щитовидной железе новорожденного крольчонка:

а — контроль; *б* — перенесшего шестичасовую гипоксию (количество гранул в ткани железы уменьшено).
Метод Жиру и Леблон. доокрашено кармином, микрофото, об.— 60, ок.— 10.

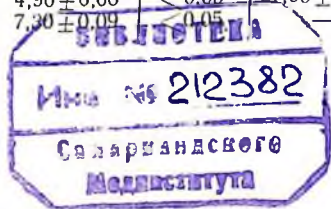
активность тиреоидного эпителия железы (по данным содержания БСИ крови) не изменяется или снижается (табл. 2). В условиях длительного кислородного голодания, у новорожденных кроликов отмечается падение уровня йода в ткани железы (на 8-е сутки опыта), сменяющееся некоторым повышением его содержания в железе (на 14—15-й день опыта) и в последующем (на 29—30-й день опыта) уровень йода в щитовидной железе падает. При этом в крови подопытных животных наблюдается стойкое уменьшение концентрации йода, связанного с белками крови. Возможно, выявленное несоответствие в содержании йода в щитовидной железе с уровнем тиреоидных гормонов (по данным БСИ) в крови в условиях хронической гипоксии у новорожденных животных обусловлено не только различием функции щитовидной железы при гипоксии, но и степенью утилизации тиреоидных гормонов тканями при этом.

Известно, что функция щитовидной железы взрослого организма находится в определенной зависимости от состояния тиреотропной активности передней доли гипофиза. Это позволило нам предположить, что выявленное нами изменение активности щитовидной железы у новорожденных при гипоксии сопровождается изменением выработки в гипофизе тиреотропного гормона. Однако при исследовании содержания тиреотропного гормона в аденогипофизах животных в первые дни их постнатальной жизни было установлено, что тиреотропный гормон отсутствует. Накопление тиреотропного гормона в гипофизе отмечается только к моменту прозревания кроликов, т. е. на 7—8-й день их жизни (табл. 3). При этом оказалось, что тиреотропная функция гипофиза в условиях гипоксии начинает изменяться у кроликов после прозревания,

Таблица 3

Реакция тиреоидного эпителия щитовидной железы реципиентов (цыплят) на введение гипофизов кроликов, перенесших гипоксию

Возраст	Воздействие	Число гипофизов	Высота тиреоидных клеток, μ			
			гипоксия острая	P	гипоксия хроническая	P
Новорожденные	Опыт	20	$3,30 \pm 0,04$	$>0,05$	—	—
	Контроль	20	$3,00 \pm 0,17$	$>0,05$	—	—
7—8 суток	Опыт	16	$8,20 \pm 0,10$	$>0,05$	$4,00 \pm 0,23$	$<0,05$
	Контроль	16	$8,60 \pm 0,12$	$>0,05$	—	—
14—15 суток	Опыт	14	$4,40 \pm 0,06$	$<0,05$	$5,90 \pm 0,03$	$<0,05$
	Контроль	14	$7,60 \pm 0,17$	$<0,05$	—	—
29—30 суток	Опыт	10	$4,90 \pm 0,06$	$<0,05$	$7,00 \pm 0,07$	$<0,05$
	Контроль	10	$7,30 \pm 0,09$	$<0,05$	—	—



на 14—15-й день жизни (см. табл. 3). Следовательно, при сопоставлении результатов, полученных при исследовании функции щитовидной железы и состояния тиреотропной функции гипофиза кроликов при гипоксии, становится очевидным следующее. Активность щитовидной железы у новорожденных животных, в условиях гипоксии организма, изменяется автономно, независимо от состояния тиреотропной функции гипофиза. И только после прозревания, когда в аденогипофизе начинает вырабатываться тиреотропный гормон, происходит становление гипофизарной регуляции функции щитовидной железы.

Согласно существующим в настоящее время воззрениям (А. Л. Поленов, 1962; А. А. Войткевич, 1964; Я. Сентаготай, Б. Флерко, Б. Меш, Б. Халас, 1965, и др.), выработка в аденогипофизе тропных гормонов контролируется гипоталамическими образованиями. В связи с этим полученные нами данные свидетельствуют о том, что по-видимому, в первые дни постнатального развития у кроликов гипоталамические структуры, ответственные за состояние тиреотропной функции аденогипофиза, находятся в состоянии недоразвития. Как результат этого в условиях кислородной недостаточности у новорожденных функция щитовидной железы изменяется независимо от тиреотропной функции аденогипофиза. По-видимому, в раннем возрасте в регуляции активности щитовидной железы при гипоксии на первом месте стоит нервный механизм.

НУКЛЕИНОВЫЕ КИСЛОТЫ ДЕСНЫ И ПАРОДОНТА КРЫС В НОРМЕ И ПОСЛЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ВЕТВЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Э. Д. Бромберг, В. Ф. Павленко. Полтава

В литературе последних лет появились указания на изменение содержания нуклеиновых кислот при нарушениях метаболизма (В. Я. Бродский, 1966), при дистрофических процессах (И. Г. Макаренко, 1968), при хронической гипоксии (А. Д. Соболева, 1968). Опубликованы также результаты исследования десны в норме и при пародонтозе, являющемся тканевой нейродистрофией. Так, В. В. Жилина (1960) установила, что в нормальной десне РНК содержится преимущественно в эпителии. Количество ее больше всего в базальных слоях. В средних оно падает и вновь нарастает

в зоне ороговения. В клетках соединительной ткани количество РНК незначительно. По мнению автора, при воспалении любой этиологии РНК в клетках соединительной ткани резко возрастает в связи с увеличением числа плазматических клеток, вырабатывающих антитела. При этом нарастает также количество ДНК. Изменения количества нуклеиновых кислот в эпителии менее закономерно.

В. М. Коновец и В. В. Володкина (1968) нашли, что у людей, страдающих воспалительно-дистрофической формой пародонтоза, закономерно происходит увеличение содержания РНК и ДНК в десне. Такие же данные были получены при исследовании пораженного пародонта кошек. Результаты этих исследований противоречат имевшимся ранее представлениям об уменьшении количества РНК в эпителии десны при пародонтозе (Е. Н. Балчева, М. Д. Златева, 1961).

Для выявления изменений в содержании нуклеиновых кислот при нейродистрофиях была предпринята настоящая работа.

Нейродистрофический процесс в десне и пародонте крыс производился нами повреждением ветвей (второй и третьей) тройничного нерва.

В предыдущих работах описывалась методика эксперимента (Э. Д. Бромберг, 1958, 1963). Крысы забивались через 1 и 1,5 месяца после операции, т. е. в сроки, когда, по нашим наблюдениям, нейродистрофический процесс достигает кульминации. Исследования проведены на 105 белых крысах весом 80—100 г, из которых 81 была оперирована, а 24 служили контролем.

Челюсти фиксировались жидкостью Карнуа или смесью из 70% спирта и 12% раствора нейтрального формалина (aa), к каждому 100 мл который добавлялось 2 мл ледяной уксусной кислоты. В некоторых случаях исследовались только мягкие ткани, в других — и твердые ткани. При этом челюсти декальцинировались 10% раствором муравьиной кислоты. Срезы производились как на замораживающем микротоме, так и после заливки в парафин. РНК выявлялась по Браше, Берталанффи и Ликкису, для определения ДНК применялся также метод Фельгена. Проверка во всех случаях производилась ДНК-азой и РНК-азой. Наряду с этим применялся реактив Шиффа и была использована методика М. Г. Шубича, позволяющая одновременно выявлять ДНК и гликоген.

Оценка содержания и распределения нуклеиновых кислот производилась визуально по четырехбалльной системе, использованной Э. Р. Ботнар (1968) при исследовании нуклеиновых кислот по схеме (+ следы, ++ малое количество, +++ умеренное коли-

чество, ++++ значительное количество, отсутствие нуклеиновых кислот обозначается 0).

Максимальное количество РНК найдено в базальном слое эпителия, значительно меньше ее в прилежащих клетках шиповатого слоя и снова увеличивается в поверхностных клетках этого слоя. В ороговевающих клетках РНК почти не выявляется. Этот слой нередко диффузно окрашивается пиронином, причем окраска не изменяется под влиянием инкубации в РНК-азе, что позволяет предположить, что пиронинофилия рогового слоя не связана с наличием в нем РНК. Клетки остальных слоев эпителия после обработки ферментом теряют способность окрашиваться пиронином и давать типичное красное свечение при люминесцентном анализе.

В соединительнотканной основе десны содержится значительно меньше РНК, чем в эпителии. Распределение ее в клеточных элементах неодинаково. Наиболее высокое содержание РНК в лимфоцитах и плазматических клетках, встречающихся в ограниченном количестве вблизи кровеносных сосудов. Несколько меньше ее в гистиоцитах и в тучных клетках и лишь следы обнаруживаются в фибробластах. Такое же распределение РНК наблюдается в клеточных элементах межзубных сосочков и пародонта.

Альвеолярный отросток челюсти беден РНК. В остеоцитах она либо вовсе не выявляется, либо находится в минимальных количествах (следы), то же относится к остеокластам. Лишь остеобласты несколько богаче РНК.

Что касается кровеносных сосудов десны и пародонта, то в их стенках определяется наличие небольшого количества РНК как в клетках эндотелия, так несколько больше в мышечных и адвентициальных элементах.

Содержание ДНК в изучаемых тканях более равномерное, однако и оно может характеризоваться по убывающей следующим образом: плазматические клетки — лимфоциты — тучные клетки — гистиоциты — фибробласты.

При макроскопическом осмотре полости рта забитых подопытных крыс всегда выявлялись проявления воспалительно-дистрофического процесса (разрыхление десен, цианоз их, образование глубоких патологических карманов, расшатывание некоторых моляров).

Микроскопическое исследование подтверждало эти наблюдения. Часто под эпителиальным прикреплением зуба имелись воспалительные инфильтраты, вблизи которых боковой периодонт резко изменен — коллагеновые волокна гомогенизированы и, судя по гистохимическим исследованиям, деполимеризованы.

У этой серии крыс отчетливо видно нарастание РНК в глубо-

ких слоях эпителия десны. В шиповатом слое оно менее заметно, а в ороговевающих слоях вообще не выявляется. В соединительнотканном слое десны увеличивается количество клеток со сравнительно значительным содержанием РНК. Это нарастание содержания РНК для каждой клеточной формы равно чаще одному, а иногда двум баллам. Что касается ДНК, то ее увеличение отмечается в значительно меньшем числе клеточных форм (таблица).

Таблица

Содержание РНК и ДНК в тканях десны и пародонта в норме и при экспериментальной нейродистрофии

Анатомическое образование	Ткань	Гистологические структуры	Содержание РНК		Содержание ДНК	
			норма	эксперимент	норма	эксперимент
Десна	эпителий	базальный	++	++++	++	++++
Межзубные сосочки	эпителий (слой)	шиповатый роговой	+	++	+	+
			0	0	0	0
Десневые карманы	эпителий	фибробласты	+	++	+	++
Периодонт	соединительная ткань	гистоциты	+	+++	+	++
		тучные клетки	+	+++	+	++
		лимфоциты	+	+++	++	++
Альвеолярный отросток	кость	плазмоциты	+++	+++	++	++
		остеоциты	+	++	+	++
		остеокласты	+	++	+	++
Кровеносные сосуды	соединительная ткань	остеобласты	++	+++	+	++
		эндотелий	+	+	+	+
		мышечные клетки	++	++	++	++
		адвентициальные клетки	++	+++	++	++

В таблице не приведены данные о содержании нуклеиновых кислот в полиморфноядерных лейкоцитах, так как они весьма вариабельны даже в пределах одного и того же препарата (от 0 до ++).

Если учесть, что в периодонте после повреждения ветвей тройничного нерва возникают множественные воспалительные очаги с большим количеством полиморфноядерных лейкоцитов, лимфоцитов и моноцитов, станет ясно, что содержание РНК в десне и пародонте этих животных значительно.

Особого внимания заслуживают тучные клетки, которые, как установлено в одной из наших предыдущих работ, очень многочисленны и богаты гранулами, многие из которых отделяются в межклеточное вещество. В настоящем исследовании мы устано-

вили наличие в тучных клетках РНК: содержание ее увеличивается при нейродистрофии. Однако после инкубирования в РНК-азе пиронинофильная гранула только резко ослабевает, но не исчезает совсем, что может быть связано с известной пиронинофильной мукополисахаридов, входящих в состав гранул (рис. 1).

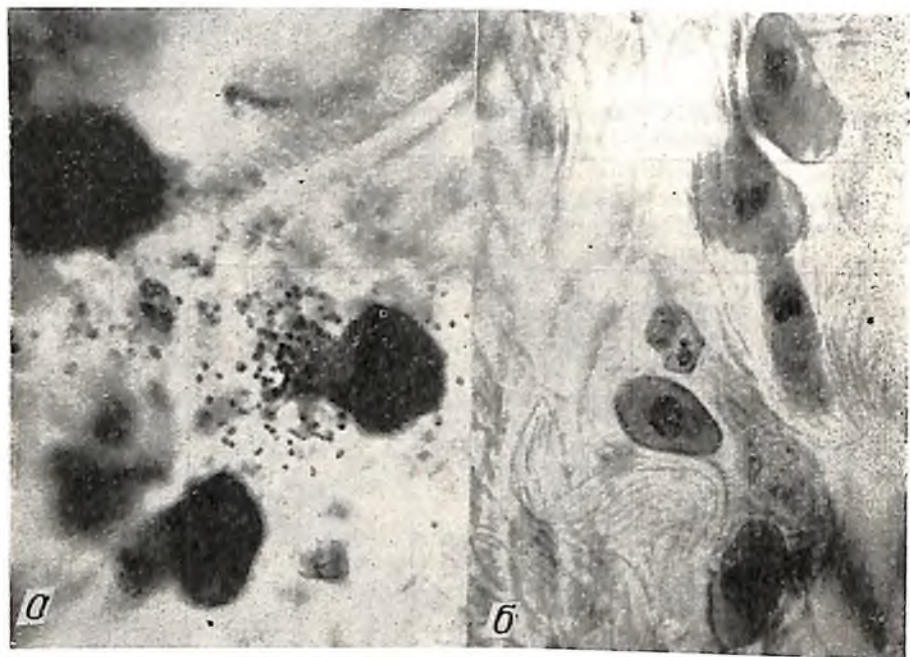


Рис. 1. Дегрануляция тучных клеток пародонта с большим содержанием гранул (а) и после инкубации в РНК через месяц после повреждения ветвей тройничного нерва (б).

Окраска по Браше. микрофото, об.— 40, ок.— 6,3.

В альвеолярном отростке челюсти наиболее закономерно нарастают нуклеиновые кислоты в остеобластах. В остеокластах это нарастание происходит весьма неравномерно. Так, в зонах резорбции и перестройки кости содержание РНК в остеокластах примерно в два-три раза больше, чем в участках кости нормальных или мало измененных.

Характеризуя распределение и содержание РНК в десне и пародонте крыс при нейродистрофии, следует отметить, что оно обусловлено также увеличением количества клеточных элементов на определенной площади ткани, происходящем в пораженном пародонте и десне. Наряду с этим, как уже указывалось, наблюдается

повышение содержания РНК в определенных клеточных формах, что, как известно, сопряжено с усилением синтеза белков, например в плазмочитах и лимфоцитах — с образованием антител, в фибробластах — с образованием коллагена, в остеобластах — с образованием белковой матрицы кости и т. п.

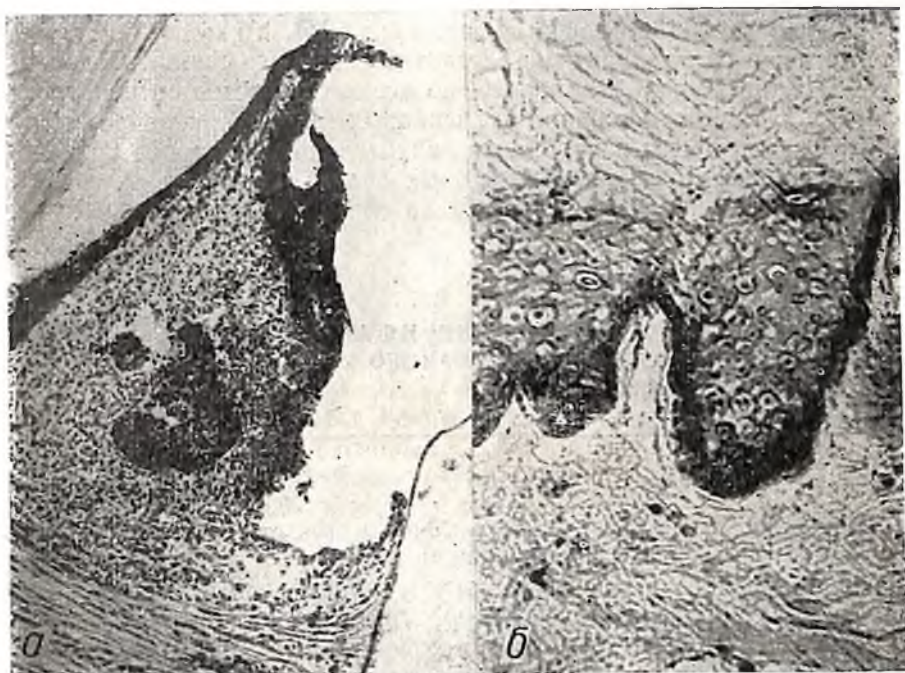


Рис. 2. Нуклеиновые кислоты в воспаленном межзубном сосочке (а) и ростковом слое эпителия десны (б) через месяц после повреждения ветвей тройничного нерва.

Окраска по Браше, микрофото, об.— 6,3, ок.— 6,3.

Мы убедились в том, что распределение и содержание в тканях ДНК значительно стабильнее. В различных клетках содержание ДНК подвержено значительно меньшим изменениям. В основном нарастание содержания ДНК в ткани происходит за счет увеличения количества клеток на определенной площади и поэтому оно особенно заметно в воспалительных очагах пародонта, состоящих преимущественно из плазмочитов и лимфоцитов. Следует отметить, что в этих клетках иные ядерно-протоплазмные отношения, нежели в остальных клетках соединительной ткани и это также сказывается на количестве ДНК (рис. 2).

Таким образом, в десне контрольных крыс РНК локализуется преимущественно в ростковом слое эпителия. Наибольшее содержание ДНК приходится на ядра базальных клеток эпителия. Плазмоциты и лимфоциты пародонта содержат больше других клеток соединительной ткани РНК, а ядра их — ДНК. Фибробласты беднее других клеток нуклеиновыми кислотами. При экспериментальной нейродистрофии содержание РНК в каждой клеточной форме десны и пародонта нарастает на один-два балла. Содержание ДНК несколько стабильнее, но все же нарастает в некоторых клетках. Общее содержание нуклеиновых кислот при нейродистрофии в тканях десны и пародонта значительно увеличивается в связи с возникновением воспалительных очагов, содержащих гораздо больше клеточных элементов, нежели нормальная ткань.

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА, ВЫЗЫВАЕМЫЕ НАРУШЕНИЕМ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА ОТ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В. С. Будаков. Ворошиловград

Изучение изменений артериального русла головного мозга является одной из важных экспериментальных предпосылок для выяснения патогенеза острых нарушений мозгового кровообращения, инсультов, тромбозов и геморрагий, в возникновении которых выясняется все большее значение веногенных факторов: острых и хронических венозных застоев, стазов, колебаний тонуса вен, вместимости венозного депо, нарушений клапанного аппарата вен, тромбозов, эмболий и др. Затруднения в оттоке крови влияют на характер мозгового кровообращения в целом (В. Н. Шевкуненко, А. Н. Максименков, 1936; Д. Б. Беков, 1954, 1956; М. И. Сресе-ли, 1957; С. С. Михайлов, 1962; Н. С. Волжина, 1962; М. И. Холденко, 1963) и его артериального звена в частности.

Поэтому нас заинтересовали изменения артериального русла, развивающиеся в условиях экспериментального нарушения оттока крови от головного мозга.

Эксперименты поставлены на 60 беспородных собаках, из которых 10 были контрольными. Производилась перевязка верхнего сагиттального синуса, одностороннее выключение поперечного синуса, двустороннее выключение поперечных синусов и передней трети верхнего сагиттального синуса, двусторонняя перевязка по-

перечного синуса совместно с клипированием верхнего сагиттального синуса.

Перед операцией производилась запись кимограммы дыхания и электрокардиограммы, далее под морфинно-гексеналовым наркозом осуществлялась трепанация черепа, перевязка верхнего сагиттального синуса либо тампонада поперечных синусов в различных отделах и сочетаниях. Функциональные показатели изучались также во время операции и после нее. Морфологические изменения исследовались в различные сроки после операции — сосудистая система головного мозга инъецировалась 5% раствором тушь-желатина и головной мозг фиксировался в 10% формалине. Изучение сосудов осуществлялось под микроскопом МБС-1, МБС-2, МБИ-6.

В норме строение поверхностной артериальной сети головного мозга собаки имеет ряд особенностей. Сосудистые петли бывают самой разнообразной формы, но в подавляющем большинстве случаев у контрольных животных петли имеют вид многоугольников с различным количеством сторон. Крупные артериальные ветви достигают 800—900 мк, а мелкие — 20—40 мк. Артерии равномерно распределяются по поверхности мозга, ход их прямой с небольшими изгибами.

После перевязки верхнего сагиттального синуса в системе поверхностных артерий головного мозга наступали определенные изменения. Через 1,5 месяца типичные артериальные многоугольники утрачивали свою форму, острые и тупые углы между артериальными стволами округлялись. Встречалась выраженная волнистость более мелких сосудов, несмотря на то, что топография ветвей сохранялась почти неизменной. Артерии при вхождении в мозг, наряду с обычным погружением, образовывали крючкообразные изгибы по мере углубления в вещество мозга, увеличивалось количество анастомозов.

Изменения архитектуры артерий через 6 месяцев было обнаружено на поверхности многих извилин. Особенно это выражено при перевязке задней трети верхнего сагиттального синуса. Артериальные ветви и анастомозы образовывали вместо многоугольников округлые петли. В отдельных случаях артериальные петли замыкались тонкими анастомозами. Увеличивалось количество артерий, образующих петлеобразный изгиб при вхождении в мозг, калибр их увеличивался от 150—200 до 200—300 мк.

При выключении поперечных синусов через две недели после операции мелкие и крупные артериальные ветви также становились извилистыми. Встречались артериальные петли самой разнообразной формы. В более отдаленные сроки эти морфологические

изменения архитектуры артериального русла становились более выраженными.

Наряду с морфологической перестройкой сосудистой сети, уже во время операции отмечались изменения электрокардиограммы и дыхания. На электрокардиограмме было зарегистрировано увеличение систолического показателя от 40,4% перед операцией до 56,9% после операции, удлинение комплекса *QRST* от 0,22 до 0,32 сек. Через месяц после операции систолический показатель был 50,1%, длительность комплекса *QRST* равнялась 0,28 сек.

На различных этапах операции изменялась структура дыхательных волн. Появлялись волны с высокой амплитудой, наблюдалось удлинение интервала между дыхательными волнами. Таким образом, нарушение венозного оттока от головного мозга влечет за собой ряд функциональных и морфологических изменений ангиоархитектуры поверхностной артериальной сети.

Вышеуказанные функциональные сдвиги были особенно выражены при перевязке верхнего сагиттального синуса в задней трети, что, по-видимому, обусловлено множеством нервных окончаний, пучков и сплетений в этом отделе серповидного отростка (Д. Б. Беков, 1953; В. В. Анисимова-Александрова, 1959; С. С. Михайлов, 1962, и др.).

Перестройка артериальной сети головного мозга приводит к ухудшению снабжения вещества мозга кровью. Более глубокие изменения артерий могут быть источником существенных патологических изменений в веществе мозга, что не может не отразиться на функции головного мозга.

На основании полученных данных можно считать, что нарушение оттока по верхнему сагиттальному и поперечному синусам в эксперименте приводят к изменению конфигурации артериальных петель, увеличению количества анастомозов, образованию штопорообразных завитков и полузавитков, увеличению амплитуды дыхательных волн в одних случаях, уменьшению ее в других и изменению интервала между дыхательными волнами, увеличению систолического показателя, удлинению комплекса *QRST*.

Полученные данные свидетельствуют о том, что перевязка венозных синусов головного мозга у собаки влечет за собой ряд необратимых функциональных и морфологических изменений, причем наиболее выраженные изменения были зарегистрированы при лигировании задней трети верхнего сагиттального синуса.

Обнаруживаемая у человека извилистость поверхностных артерий мозга, наряду с другими причинами, может быть обусловлена хроническим нарушением венозного оттока, о чем свидетельствуют поставленные эксперименты. Наши анатомические и эксперимен-

тальные данные свидетельствуют, что перевязка синуса в задней трети является тяжелым оперативным вмешательством, приводящим к функциональным и органическим изменениям артерий головного мозга. Настоящими экспериментами также моделировались типичные возрастные изменения артериального русла, что показывает роль венозной системы головного мозга в их происхождении.

К ДИНАМИКЕ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕМЕНТОВ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

В. А. Бычек. Киев

Экспериментальными исследованиями доказано, что при площади митрального отверстия более чем в 2 см^2 расстройства гемодинамики в легочном круге не наблюдается. Оно развивается при более выраженных степенях стеноза (А. Н. Бакулев, Е. А. Дамир, 1958; Л. Мантейфель, М. Васневска-Зелинска, 1963).

Но клиницисты являются свидетелями положения, когда после устранения выраженного стеноза митрального отверстия ожидаемого положительного изменения гемодинамики не наблюдается. А. Л. Пхакадзе и сотрудники (1967) не отметили сколь-нибудь заметного параллелизма в нормализации давления в системе легочной артерии после комиссуротомии как в клинике, так и в эксперименте. Приходится заключить, что не только механическое препятствие току является причиной развития патогенетической цепи нарушений. Авторы считают, что в этом большую роль играет и состояние сердечной мышцы.

Тем не менее при рассмотрении этого вопроса невозможно не учесть роли функционального компонента «второго барьера», в возникновении которого важнейшую роль играет нервная система легочно-сердечного комплекса и в особенности ее афферентное звено.

Работа органа зависит от качества чувствительной сигнализации в центр. Изменение информации от рецепторных образований возможно при прочих условиях и при трансформации их структур.

Деструкция рецепторных аппаратов сердца, уменьшение сигнализации приводит к ослаблению тормозного процесса в центрах и удлинению рефлекторных реакций (К. И. Кульчицкий, 1962).

В этой связи представляет интерес изучение состояния афферентных приборов сердца, пораженного митральным стенозом, и выяснение клинико-морфологических параллелей этого порока.

Нами изучена чувствительная иннервация сердца при экспериментальном митральном стенозе у 25 собак. Сроки наблюдения — от нескольких часов до одного года. Изучение нервных аппаратов производилось на срезах сердца, обработанных по Бильшовскому — Грос, Шпильмейеру, Нисслию.

Необходимо отметить, что морфологические изменения в нервных элементах сердца с достоверностью можно связывать с пороком только спустя 3—4 недели от момента его создания, так как в этот начальный период существования биологической модели стеноза резко проявляется повреждающее воздействие самого экспериментального вмешательства.

Естественно, нас в первую очередь интересовало состояние нервного аппарата в тех отделах сердца, которые при указанном пороке обеспечивают его удовлетворительную функцию, тем самым сохраняя жизнь организму.

Афферентная система сердца, начиная с рецепторных образований, после создания порока вначале претерпевает последовательные, часто резко выраженные реактивные изменения. Нередки находки и деструктивного состояния рецепторов как в стенке левого предсердия, так и в других отделах сердца.

Особенно много нервных элементов в состоянии деструкции наблюдалось в зоне наложения лигатуры, в устьевых отделах легочных вен (рис. 1). Обращает на себя внимание преобладание таких изменений в толстых и среднего калибра нервных волокнах, в рецепторных образованиях кустикового типа, а также в нейронах второго типа Догеля (рис. 2). Нейроны увеличены, отростки их выглядят огрубевшими, гиперимпрегнированными. Аксоны, идущие отдельно или в составе нервных пучков, с резкими патеками нейроплазмы, расширением периневральных влагаллищ.

Н. Е. Ярыгин и Г. М. Николаев (1962) считают, что перераспределение нейроплазмы и изменение тонуса отростков нервной клетки с образованием варикозностей представляют собой, в известных пределах, явление физиологическое, диктуемое в каждый данный момент функциональной напряженностью нейрона. При действии сверхсильного раздражителя, каковым является митральный стеноз, наступают дистонические изменения в волокнах с образованием резких варикозных изменений и извитости. Толстые и среднего калибра мягкотные нервные волокна во все сроки эксперимента постоянно обнаруживают реактивные изменения. Одним из видов таких изменений является реактивный рост,

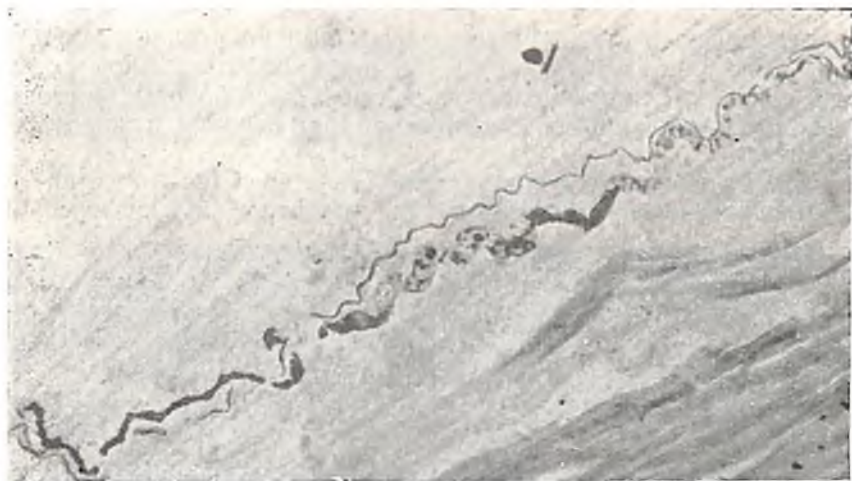


Рис. 1. Глубокие дегенеративные изменения в толстом нервном волокне. Экспериментальный митральный стеноз 3 мес. Эпикард левого предсердия. Импрегнация по Бильшовскому — Грос, об.— 20, ок.— 10.

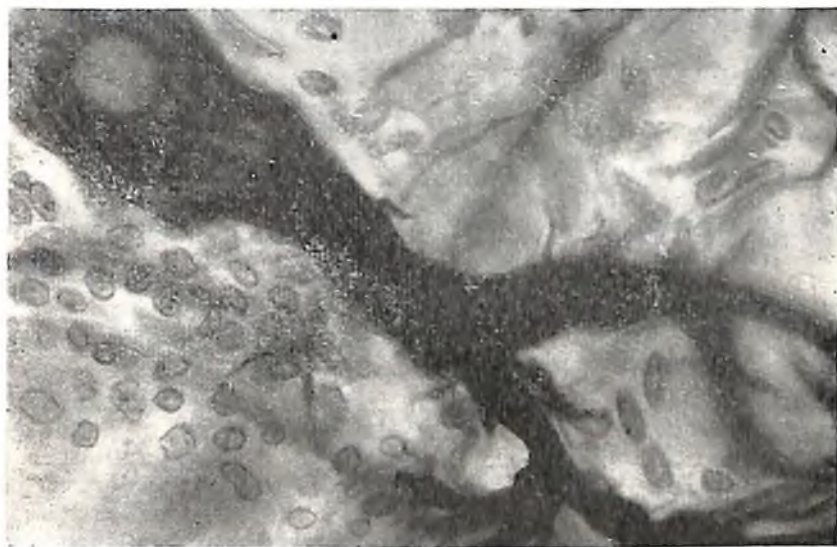


Рис. 2. Огрубление отростков чувствительной нервной клетки субэпикардального ганглия. Экспериментальный митральный стеноз 1 мес. Предсердно-желудочковая блокада. Импрегнация по Бильшовскому — Грос, об.— 40, ок.— 7.

проявляющийся различными выпячиваниями на нервных волокнах в виде колб роста, а также феноменом «коллатеральной регенерации» (рис. 3), заключающейся в появлении боковых выростов на нервных волокнах, снабженных колбами роста и концевыми приборами.

Аксосоматические и аксодендритические синапсы также претерпевают реактивные изменения в виде гипертрофии и деформации.

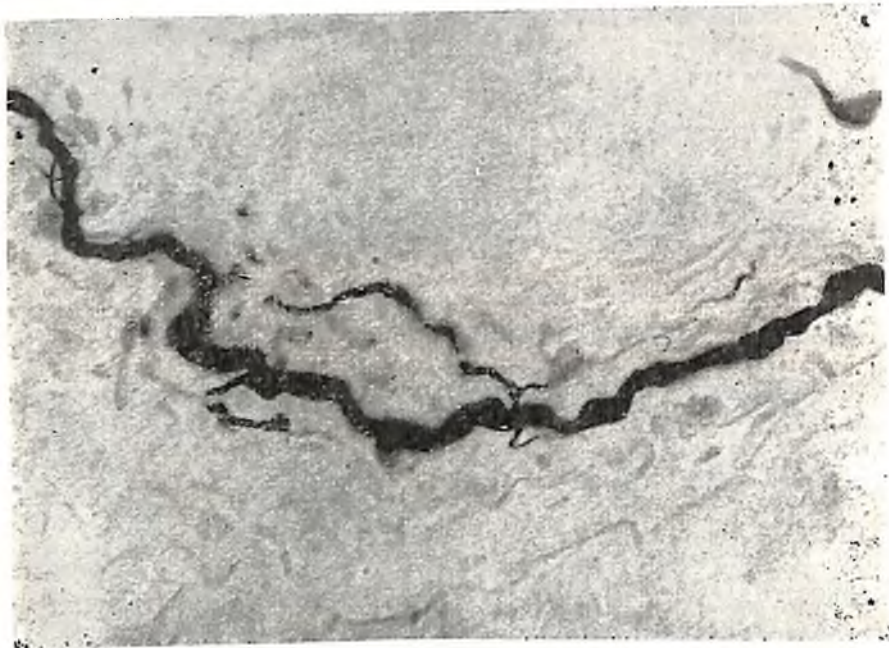


Рис. 3. Явления регенерации толстого нервного волокна.

Экспериментальный митральный стеноз 1 год. Эпикард левого предсердия. Импрегация по Бильшовскому — Грос, об. — 40, ок. — 7.

Удается отметить также, что и тонкие нервные волокна миокарда левого предсердия, правого желудочка при длительном сроке эксперимента обнаруживают варикозитет и дисхромню.

Анализируя материал исследования, мы констатируем, что биологическое свойство афферентной нервной системы, заключающееся в способности к росту и морфологическому преобразованию структуры, реализуется организмом в процессе развития патологического состояния его органов.

Таким образом, обнаруженные преимущественно реактивные, а также деструктивные изменения в нервных аппаратах сердца

позволяют считать, что большие изменения гемодинамики при митральном стенозе и их стойкость после устранения порока, могут быть объяснены не только механическими факторами, но и состоянием рефлекторной деятельности измененного нервного аппарата сердца.

ВЛИЯНИЕ КОФЕИНА НА ГИПОТАЛАМУС КРОЛИКОВ В УСЛОВИЯХ АТИРЕОИДНОЙ ГИПОТОНИИ

С. Г. Гнидаш. Ворошиловград

Предыдущими исследованиями, проведенными в лаборатории Б. В. Алешина, было доказано нормализующее влияние бромистого натрия на невросекрецию супраоптического ядра гипоталамуса. В нормальных условиях бромистый натрий угнетал прессорную активность супраоптического ядра, что выражалось в уменьшении размеров нейронов, снижении в их цитоплазме количества гомориположительного вещества, увеличении количества дегенерирующих нейронов с пикнотическими ядрами и соответствующим значительным понижением уровня кровяного давления.

Недостаток или полное отсутствие тиреоидных гормонов приводит к снижению кровяного давления и падению активности супраоптических нейронов (Жукова, 1964; Shimizu, 1959; Agon, Combescott, Demaret, Quyon, 1961). Если же в этих условиях кроликам вводить бром в прежней дозе, то он оказывает обратный эффект: происходит не дальнейшее падение уровня кровяного давления, а повышение его почти до нормального. В супраоптическом ядре гипоталамуса при этом большинство клеток крупные, с набухшими ядрами и светлой цитоплазмой, гомориположительное вещество сдвинуто к месту отхождения нейрита.

Поскольку в клинике кофеин часто назначают в сочетании с бромом, мы исследовали влияние кофеина на гипоталамус в нормальных условиях и при нарушении эндокринной сферы. Опыты произведены на 24 кроликах-самцах весом 1800—2000 г. Для суждения о функциональной активности секреторных клеток супраоптического ядра у всех кроликов, как подопытных, так и контрольных, ежедневно измерялось кровяное давление в течение 10 дней бескровным методом Гранта и Ротшильда (Grant, Rotcsild, 1934) на центральной артерии уха в момент ее расширения. У подопыт-

гомориположительным веществом, сливающимся в коллоидную массу. Часто встречаются дегенерирующие нейросекреторные клетки с пикнотическими ядрами. Крупные нейроны со светлой цитоплазмой встречаются редко (рис. 1).

Полное отсутствие тиреоидных гормонов приводит к стойкому снижению уровня кровяного давления и торможению вазопрессорной активности супраоптического ядра гипоталамуса.

Если же на этом фоне вводить кроликам кофеин в прежней дозе, то кровяное давление начинает повышаться и к 7—8-му дню достигает нормального уровня. В супраоптическом ядре при этом отмечается увеличение размеров секреторных клеток и потеря гомориположительного вещества в их цитоплазме. Довольно часто встречаются крупные клетки со светлой вакуолизированной цитоплазмой и набухшими ядрами, гомориположительное вещество сдвинуто к месту отхождения нейрита. Темных, мелких нейронов мало, располагаются они преимущественно по периферии ядра (рис. 2).

Кофеин приводит к нормализации пониженного в результате тиреоидэктомии кровяное давление, стимулируя продукцию и выведение вазопрессина супраоптическим ядром гипоталамуса.

О РАЗВИТИИ ОКОЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПОСЛЕ ОДНОМОМЕНТНОГО ВЫКЛЮЧЕНИЯ БРЮШНОЙ АОРТЫ У СОБАК ТОТЧАС НАД ЕЕ ТРИФУРКАЦИЕЙ

Е. И. Гончаренко. Львов

Вопрос по изучению окольных путей, развивающихся в условиях выключения брюшной аорты, все еще является недостаточно изученным.

Опыты с одномоментной перерезкой между лигатурами брюшной аорты тотчас над ее трифуркацией были поставлены на 10 собаках (по 5 на каждый пол). Данная операция является тяжелой травмой для животных, причем самки являются более устойчивыми и быстрее выздоравливают, чем самцы. Из 10 собак погиб только один самец на 4-й день после операции вследствие острой сердечной-сосудистой недостаточности.

Продолжительность жизни подопытных животных была от двух недель до года, в 1 случае составила 551 день. После умерщвления собак производилась инъекция артериальной системы свинцовыми

контрастно затвердевающими массами. Методики исследования: анатомическое препарирование, артериорентгенография.

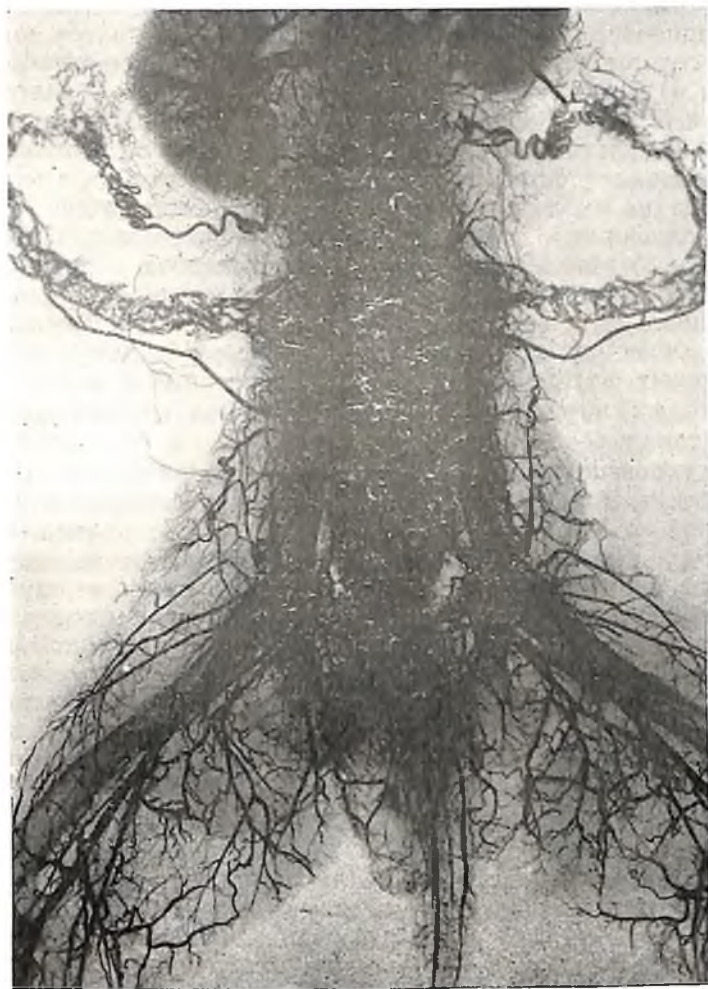


Рис. 1. Артериорентгенограмма брюшной полости, таза и бедра собаки (♀) на 551-й день после выключения брюшной аорты тотчас над ее трифуркацией.

Восстановление кровотока в тазу после одномоментного выключения брюшной аорты тотчас над ее трифуркацией (рис. 1) обусловлено развитием окольных путей, в формировании которых

участвуют следующие анастомозы: 1) между поясничными артериями; 2) в толще подвздошно-поясничной мышцы, а также в каудальном отделе квадратной мышцы поясницы; 3) вдоль концевых отделов пищеварительного, мочевого и полового трактов, представляющие соустья висцеральных артерий, васкуляризирующих органы таза; 4) между кожными артериями крестцовой и ягодичной области и 5) между центральной культей брюшной аорты и периферической культей подчревно-крестцового ствола. Что же касается тазовых конечностей, то восстановление кровотока в последних происходит по окольным путям, которые формируются: 1) в подвздошно-поясничной мышце; 2) в мышцах вентро-латеральной стенки живота; 3) в коже вентральной стенки живота, бедренно-брюшной складки, медиальной и латеральной поверхности бедра вдоль его краниального края и промежности; 4) между центральной культей брюшной аорты и периферической культей наружных подвздошных артерий и 5) между мышечными ветвями и их анастомозами внутренней и наружной подвздошных артерий в мышцах таза и бедра.

Между поясничными артериями на вентро-латеральной стенке позвоночника, а также в глубоких мышцах последнего в пределах поясничной его части формируются сильные и многочисленные короткие окольные пути, приобретающие иногда вид сплетения коллатералей, в котором не удастся проследить связь между отдельными образующими его сосудами. В образовании этих путей участвуют V и VI, иногда IV поясничные артерии, с одной стороны, и VII поясничная артерия, с другой стороны. Следует отметить также короткие, менее развитые по сравнению с мышечными окольными путями, коллатеральные стволы в твердой мозговой оболочке спинного мозга, образованные спинальными ветвями поясничных артерий.

В отличие от описанных коллатеральных путей, развивающихся первично, т. е. на первых стадиях формирования коллатерального кровообращения таза, на дорсальной поверхности крестца формируются вторично менее выраженные коллатерали, соединяющие VII поясничную и боковую крестцовую артерии.

В подвздошно-поясничной мышце концентрируются многочисленные и значительные коллатеральные пути, по которым кровообращение восстанавливается не только в тазу, но и в тазовой конечности. В этой мышце развиваются следующие окольные связи: 1) между VI поясничной и подвздошно-поясничной артериями; 2) между глубокой опоясывающей подвздошную кость и латеральной опоясывающей бедро артериями; 4) между глубокой опоясывающей подвздошную кость и подвздошно-поясничной артериями

и 5) между V поясничной и подвздошно-поясничной артериями. Первые два коллатеральных тракта являются постоянными, они наблюдались на всех препаратах, последние же три тракта развивались не во всех случаях. Они относятся поэтому к добавочным, резервным путям коллатерального кровотока в подвздошно-поясничной мышце, их развитие, по-видимому, связано с недостаточностью других окольных путей в условиях высокой степени ишемии, возникающей после выключения брюшной аорты.

Наряду с указанными окольными путями, развивающимися первично в данной мышце, следует отметить также вторичные пути, формирующиеся здесь на более поздних этапах восстановления кровотока после перерезки брюшной аорты над ее трифуркацией. К ним следует отнести такие коллатеральные соустья: 1) между VI и VII поясничными артериями; 2) между VI поясничной и подвздошно-поясничной артериями; 3) между подвздошно-поясничной и латеральной опоясывающей бедро артериями и 4) между подвздошно-поясничной артерией и глубокой артерией бедра. Вторичные окольные пути в этой мышце значительно уступают по калибру первичным коллатеральным трактам, в связи с чем их значение в восстановлении кровотока таза и одноименной конечности становится более ограниченным.

В каудальном конце квадратной мышцы поясницы развиваются коллатеральные пути, соединяющие глубокую опоясывающую подвздошную кость и подвздошно-поясничную артерию.

Значительного развития после выключения брюшной аорты достигают окольные пути, формирующиеся вдоль органов таза из питающих их артерий и анастомозов последних с артериями брюшной полости. Так, на прямой кишке развиваются анастомозы краиниальной прямокишечной артерии с каудальными пузырными артериями (на вентральной поверхности каудальной половины органа) и каудальными прямокишечными артериями (в анальной части кишки). По этим соустьям восстанавливается кровоток в системе внутренних подвздошных артерий. Следует также отметить расширение короткого окольного соустья на уровне тазового дна в прямокишечно-крестцовом мышечном пучке, по которому кровь из брюшной аорты поступает кратчайшим путем в среднюю хвостовую артерию.

Яичниковые артерии и их анастомозы с маточными артериями подвергаются значительным преобразованиям. После выключения брюшной аорты эти сосуды расширяются более чем в два раза. Расширенными и извилистыми становятся не только анастомозы, но и ветви маточных артерий к рогам матки. Сильно расширяются также артерии широких связок матки, в которых формирующиеся

брюшинные окольные пути соединяют яичниковые артерии с ветвями внутренних подвздошных артерий, васкуляризирующих брюшину таза и ее связки.

По мочеточникам формируются выраженные окольные пути, соединяющие чаще всего почечные и каудальные пузырные артерии. Сосуды мочеточников и анастомозы между ними расширяются в 2—3 раза по сравнению с нормой и представляют в целом довольно значительные и сравнительно недлинные коллатеральные тракты, по которым кровоток из почечных артерий направляется непосредственно в систему внутренних подвздошных артерий.

У самцов окольные пути по мочеточникам достигают в отдельных случаях резкого расширения, их калибр не уступает поперечнику таких крупных боковых ветвей брюшной аорты, как внутренние семенные артерии. У самок преобразования артериальных сосудов по мочеточникам не носят столь выраженный характер, как у самцов. Последнее можно объяснить развитием у самок значительных коллатеральных путей вдоль рогов матки и играющих, нам кажется, важную роль в лучшей адаптации их по сравнению с самцами в условиях одномоментного выключения брюшной аорты.

Артериальное русло вентро-латеральной стенки живота (рис. 2) наиболее значительно расширяется в средней трети прямой мышцы живота и в каудальном отделе боковой стенки живота тотчас краниальнее паховой связки. В первом случае образуются окольные пути между глубокой опоясывающей подвздошную кость и каудальной брюшной артериями. Другие коллатеральные пути в брюшной стенке менее дифференцированы, причем степень их развития определяется близостью расположения к месту выключения брюшной аорты. На втором месте по развитию находятся соустья, соединяющие каудальную надчревную артерию, с одной стороны, с глубокой опоясывающей подвздошную кость и краниальной брюшной артериями, с другой стороны. Наименее развитыми являются коллатеральные пути, развивающиеся в краниальном отделе брюшной стенки между каудальной надчревной и последними дорсальными межреберными артериями.

Преобразования артериального русла кожи после выключения брюшной аорты тотчас над ее трифуркацией выражаются в следующем. В коже вентральной стенки живота развиваются мощные окольные соустья, соединяющие краниальную надчревную и наружную срамную артерии. Вторым главным источником происхождения кожных коллатералей является глубокая опоясывающая подвздошную кость артерия. Она образует окольные связи с краниальной и каудальной ягодичными артериями в коже крестцовой



Рис. 2. Артериорентгенограмма окольных путей вентро-латеральной стенки живота собаки (♀) на 65-й день после выключения брюшной аорты тотчас над ее трифуркацией.

и ягодичной областей, а также с каудальной дистальной артерией в коже латеральной и медиальной поверхности бедра вдоль его краниального края. Менее развитыми по сравнению с вышеописанными коллатеральными являются вторичные кожные окольные пути в пределах вентрального отдела промежности. Они соединяют наружную с внутренней срамные артерии.

Значительную группу вторичных коллатеральных путей, участвующих в компенсации нарушенного кровотока тазовых конечностей в условиях выключения брюшной аорты, составляют окольные связи мышц таза и бедра, формирующиеся между мышечными ветвями наружной и внутренней подвздошных артерий на более поздних стадиях развития окольного кровотока, когда уже произошло восстановление кровообращения в каждой из упомянутых магистралей в отдельности. К этой группе соустий относятся коллатерали ягодичных мышц, каудальной группы мышц бедра, мышцы, поднимающей задний проход, и межмышечные связи в области запирающего отверстия и подвздошного гребешка.

Важной отличительной чертой опытов с выключением брюшной аорты является сильное развитие культевых окольных трактов из артерий брюшины, сосудов и паравазальных артерий. Эти тракты соединяют непосредственно центральную культю брюшной аорты или начало крупных боковых ветвей, отходящих от нее, с периферическими культями артериальных магистралей таза и тазовых конечностей или с крупными ветвями, начинающимися из системы подчревно-крестцового ствола.

Эксперименты с одномоментным выключением брюшной аорты у собак тотчас над ее трифуркацией позволяют констатировать высокую степень пластичности артериального русла брюшной полости и таза этих животных, причем самки обладают более высокими компенсаторными свойствами, чем самцы, что обусловлено различиями в строении артериального русла таза в зависимости от пола.

О РАННИХ ИЗМЕНЕНИЯХ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Б. Ф. Демкив, Львов

Коллатеральное кровообращение имеет большое значение при закупорке магистральных артерий головы и все больше привлекает внимание исследователей в связи с широким внедрением хи-

ругических методов лечения сосудистых заболеваний мозга. Сосудистые нарушения являются одной из наиболее распространенных форм патологии в центральной нервной системе. При этом большую роль играет кислородное голодание нервной ткани. При гипоксии больше всего страдает кора больших полушарий и мозжечка, менее чувствителен мозговой ствол, еще меньше — спинной мозг.

Исследование ультраструктуры головного мозга необходимо для понимания тех процессов, которые имеют место в условиях циркуляторной гипоксии нервной системы, вызванной перевязкой сосудов шеи в эксперименте.

Отчетливые изменения в нервных клетках при перевязке сосудов шеи обнаруживаются в световом микроскопе в первые сутки. Более ранние проявления недостаточности кровоснабжения нервной ткани особенно на ультраструктурном уровне требуют дальнейшего уточнения.

Целью настоящей работы была попытка проследить с помощью электронного микроскопа изменения в коре головного мозга кролика, возникающие на ранних сроках, после выключения двух общих сонных и одной позвоночной артерии. Работа является продолжением наших экспериментов по изучению функциональной морфологии головного мозга в условиях экспериментальной ишемии.

Были исследованы кусочки коры головного мозга десяти взрослых кроликов, умерщвленных декапитацией через 30 мин., 1 час, 2, 12 часов, 1,2 суток после операции. Сразу же после декапитации животных обнажалась поверхность головного мозга и снимался слой коры в области кожно-двигательного участка глубиной до 1 мм. Контролем служили препараты, изготовленные из тождественных участков мозга нормальных животных.

Фиксацию проводили в забуференном 1% растворе H_2SO_4 , при рН 7,4 и температуре 3—4° в течение 2 часов. После обезвоживания в спиртах восходящей крепости кусочки заливали в метакрилаты. Ультратонкие срезы докрашивали уранилацетатом и просматривали под электронным микроскопом УЭМ-100Б.

При исследовании коры головного мозга у экспериментальных животных, умерщвленных через 30 мин., 1 час и 2 часа с момента постановки эксперимента, обнаружены изменения в глии и нейронах. Уже через 30 мин. отростки астроцитов («светлых» клеток), прилегающие к базальной мембране капилляров, увеличивались в объеме и становились светлее. Такие же изменения прослеживались и в астроцитах не только у капилляров, но и в нейропиле на отдалении от последних. При идентификации клеток глии мы

придерживались данных С. А. Саркисова и Н. Н. Боголепова (1967).

Описанные в астроцитах изменения соответствуют умеренно выраженному отеку. Увеличивающийся ко вторым суткам отек нервной ткани происходит не за счет увеличения экстрацеллюлярного пространства, а является внутриклеточным, распространяясь преимущественно в цитоплазме астроцитов. При этом их цитоплазма становится резко осмнфобной, отростки сильно разбухают.

Изменяется также электронномикроскопическая структура олигодендроглицитов. Набухшие клетки олигодендроглии с измененными митохондриями окружают капилляры. Все же вокруг капилляров преобладают измененные астроциты, особенно в ранние послеоперационные сроки.

На вторые сутки появляются изменения со стороны миелиновых оболочек нервных волокон в виде легкого расслаивания.

В первые два часа эндотелиальные клетки и базальная мембрана капилляров не были изменены. В нервных клетках ядро имело обычную структуру, в цитоплазме некоторых нейронов отмечалось расширение цистерн эндоплазматического ретикулума. Митохондрии тел нервных клеток и их отростков несколько увеличиваются в объеме, набухают, становятся более округлыми по сравнению с несколько вытянутой их формой в норме.

На вторые сутки все описанные изменения выражены сильнее. Содержимое ядер нервных клеток состоит из крупных агрегированных гранул, ядерная оболочка уплотняется и утолщается. Наблюдается скопление электронноплотного материала около ядерной мембраны. Цитоплазма также уплотнена и содержит более крупные зерна. Аппарат эндоплазматической сети расширен. Контуры отдельных его элементов выступают более резко, местами отмечается его фрагментация. Нисслевские глыбки, которые состоят из субмикроскопических гранул высокой электронной плотности, связанных тесно с мембранами эндоплазматической сети, теряют вид спиралей или колец и рассеиваются в промежуточном матриксе.

Большое число митохондрий содержит резко уменьшенное количество крист или видоизмененные укороченные, местами разбухшие кристы. Особенно заметны изменения со стороны митохондрий отростков нервных клеток.

Заметно страдают митохондрии синапсов. Следует отметить, что изменения в синапсах появляются очень рано. Кроме набухания митохондрий, в них наблюдается уменьшение количества синаптических пузырьков и появление вакуолей. Меньше изменяются синаптические мембраны. Больше всего страдают синапсы на

шипиках дендритов и синапсы на концевых разветвлениях дендритов. Наши данные подтвердили результаты исследований С. А. Саркисова, а также Н. Н. Боголепова (1967) о том, что синапсы на шипиках дендритов подвергаются дегенеративным изменениям значительно раньше, чем синапсы аксосоматические.

При изучении капилляров в условиях нашего эксперимента мы обращали особое внимание на клетки эндотелия, базальную мембрану, перicyты и перикапиллярные структуры. Хотя последние не относятся к стенке сосуда, но функционально связаны с ней в единое целое.

Мы привели выше описание изменений со стороны астроцитов и олигодендроглиоцитов, которые и составляют основную массу перикапиллярных структур. Большую часть поверхности капилляров покрывают отростки глиальных клеток, но нередко можно наблюдать капилляры, окруженные одним отростком глиальной клетки со светлой, почти лишенной субмикроскопических компонентов цитоплазмой. Они могут имитировать наличие значительного перикапиллярного пространства, которого в действительности нет, так как мембраны, окружающие глиальные клетки, прилегают вплотную к базальной мембране, отделяясь от нее щелью величиной 200—300 Å.

Результаты наших исследований показывают, что базальная мембрана, которая находится под эндотелиальной трубкой, состоит из плотного для электронов вещества, кажущегося гомогенным. В условиях эксперимента она четко не отграничена. Промежуток между плазматической мембраной эндотелия и базальной мембраной значительно уменьшается по сравнению с нормой. Местами базальная мембрана сливается с основным веществом цитоплазмы, в некоторых участках совершенно исчезает.

Эндотелий образует тонкий, непрерывный листок. Клетки эндотелия находятся в разных структурных состояниях. Это относится прежде всего к состоянию свободной поверхности перикариона, обращенной в просвет капилляра, а также к качеству и количеству цитоплазматических и ядерных структур.

В связи с большой ролью эндотелиальных клеток в трофике мозга необходимо остановиться на их отростках, врастающих в просвет сосуда, которые мы наблюдали как в норме, так и в эксперименте. В последнем случае количество отростков значительно увеличивалось, величина и форма их была различна.

Встречаются отростки конусовидной формы, длиной до 800 Å или их скопления, которые имеют извитую форму и вытягиваются на значительное расстояние в просвет капилляра. Такие отростки чаще всего находятся в местах близкого прилегания эритроцитов

к стенке капилляра. В области отростков в цитоплазме эндотелиальных клеток отмечается наличие большого числа пузырьков, количество которых в условиях эксперимента увеличивается.

Анализируя собственный и литературный материал (А. Л. Микеладзе, 1961; Н. Н. Боголепов, 1966; Maynard, Schultz, Pease, 1957; Donahue, Pappas, 1961; В. С. Петров, 1952), можно предположить, что с помощью ворсинок осуществляется один из путей проникновения молекул различных веществ через слой цитоплазмы эндотелиальной клетки капилляра. По всей вероятности, ворсинки или выросты цитоплазмы эндотелиальных клеток принимают участие в адсорбции из кровеносного русла веществ, необходимых для трофики ткани. Косвенно на подобную роль ворсинок указывает факт расположения в области их локализации пузырьков в цитоплазме эндотелиальных клеток. Нарушение трофики нервной ткани в условиях нашего эксперимента, по всей вероятности, способствует увеличению как ворсинок, так и пузырьков в клетках эндотелия капилляров.

Полученные нами данные свидетельствуют, что при перевязке двух общих сонных и одной позвоночной артерии в течение первых часов возникают признаки внутриклеточного отека разной степени выраженности. Это первая реакция ткани мозга на понижение внутрисосудистого давления, сопровождающаяся повышением сосудистой проницаемости, которая в данной стадии не улавливается при светооптических исследованиях. Все это приводит к выраженному изменению процессов жизнедеятельности нервных клеток.

ЛИМФАТИЧЕСКИЕ СОСУДЫ ЭПИКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

А. П. Дитковский. Киев

Исследовались лимфатические сосуды эпикарда 39 сердец собак в условиях экспериментального инфаркта (наркоз) миокарда.

Под гексеналовым наркозом у собак производилась левосторонняя торакотомия в IV и V межреберных промежутках. Дыхание животных поддерживалось при помощи наркотического аппарата через эндотрахеальную трубку в полузакрытом контуре дыхательным мешком. По передней поверхности сердца продольным разрезом длиной 4—5 см вскрывался перикард. На переднюю межже-

лудочковую артерию в средней или верхней трети накладывалась шелковая лигатура, иногда перевязывались ее обе ветви. Рана грудной клетки зашивалась наглухо после расправления спавшихся участков легкого. Во всех случаях производилась пункция плевры, удалялся остаточный воздух. В плевральную полость вводились антибиотики — пенициллин и стрептомицин.

У большинства подопытных животных у места накладывания лигатуры и ниже ее развивался спаячный асептический перикардит. В одном случае наблюдался фиброзный перикардит со значительным количеством выпота в перикард. Лимфатические сосуды эпикарда умерщвленных экспериментальных животных обычно инъецировались суспензией берлинской лазури и модификации Д. Д. Зербино и оранжевым кадмием.

Картина изменений лимфатических сосудов наблюдалась в динамике развития инфаркта миокарда от одних суток до 150 дней.

Изменения лимфатических сосудов зависят от стадии развития инфаркта миокарда. До образования некроза изменений в лимфатических сосудах сердца не наблюдалось. Лимфатическая сеть эпикарда передней поверхности левого и правого желудочков в зоне ветвления передней межжелудочковой артерии ближе к верхушке сердца в эксперименте была сходна с лимфатической сетью в нормальных условиях. При инфаркте миокарда на 10-й день эксперимента в участках некроза лимфатические сосуды не инъецировались, так как происходило полное разрушение их стенок, что мы наблюдали на гистологических срезах. По периферии зоны инфаркта видны резко расширенные лимфатические сосуды и капилляры. Стенки их порозны, о чем свидетельствует выход инъекционной массы за пределы стенок. Диаметр лимфатических капилляров достигает 0,028—0,070 мм, а сосудов 0,042—0,090 мм. Лимфатические капилляры образуют мелкопетлистую сеть с незамкнутыми петлями, имеют множество слепых выростов, указывающих на рост новых сосудов (рис. 1).

Лимфатические капилляры эпикарда передней поверхности левого желудочка также образуют многочисленные слепые выросты вдали от зоны инфаркта. Слепые выросты, соединяясь между собой, образуют петли, часто незамкнутые. Диаметр лимфатических капилляров от 0,014 до 0,028 мм, диаметр петель колеблется в пределах от 0,028 до 0,350 мм. Капилляры часто сливаются, образуя лакуны.

Через месяц после инфаркта лимфатические сосуды в зоне инфаркта также не инъецировались. По периферии его часто определялись варикозно-расширенные лимфатические сосуды со слепыми выростами и выпячиваниями стенок. Они переплетались между

собой и образовывали клубки. Диаметр таких сосудов достигал 0,140—0,280 мм. По периферии инфаркта лимфатические капилляры, как и сосуды, были резко расширенными и мало чем отличались от них в ранние сроки инфаркта. В это время петли сетей часто не замкнуты, видны слепые выросты и выпячивания. При

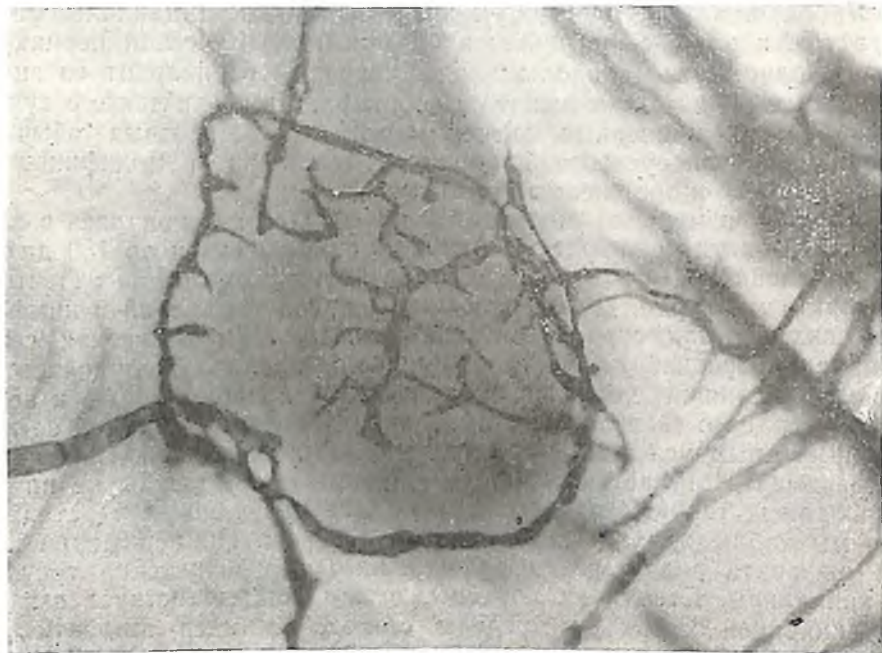


Рис. 1. Лимфатическая сеть эпикарда передней поверхности левого желудочка по периферии экспериментального инфаркта на 10-й день.

Слепые выросты, петли капилляров незамкнуты. Инъекция берлинской лазурью, об.— 1, ок.— 8.

слиянии лимфатических капилляров образуются лакуны. Местами слепые выросты лимфатических капилляров располагались так густо, что были представлены в виде ряда столбиков.

В результате наших исследований было установлено, что при отеке лимфатические капилляры в противоположность кровеносным оказываются несдавленными в результате повышения давления в тканях, а, наоборот, расширенными. Учитывая результаты исследований других авторов, можно предположить, что лимфатические сосуды, расположенные вокруг очага некроза, прини-

мают на себя нагрузку отведения метаболитов взамен разрушенных сосудов в зоне инфаркта.

Мы подтверждаем данные авторов (Ф. Я. Примак, 1939, 1940; А. И. Струков, 1936; В. Г. Штефко, 1937), которые считают, что явления инфаркта миокарда сопровождаются гипоксией самой



Рис. 2. Периваскулярная лимфатическая сеть эпикарда передней поверхности левого желудочка через 10—30 дней после образования инфаркта.

Инъекция берлинской лазурью, об.— 1, ок.— 8.

мышцы сердца. Лимфостаз, наблюдающийся при этом, в свою очередь, усиливает потребность тканей в кислороде. Тем самым задерживаются репаративные процессы. Увеличение лимфостаза и количества метаболитов приводит к развитию соединительной ткани и возникновению фиброза.

Периваскулярные лимфатические сосуды (рис. 2), в свою очередь, сдавливают крупные коронарные артерии, усугубляя тем самым патологический процесс, в результате чего страдают и венозные сосуды — наступает венозный застой. Последний приводит к динамической недостаточности лимфообращения.

Лимфатические капилляры расширены, наполнены белками межклеточного обмена, стенки их порозны, местами петли сетей капилляров и сосудов не замкнуты.

Через 2—3 месяца после экспериментального инфаркта (некроза) миокарда в грануляционной ткани по периферии очага ин-

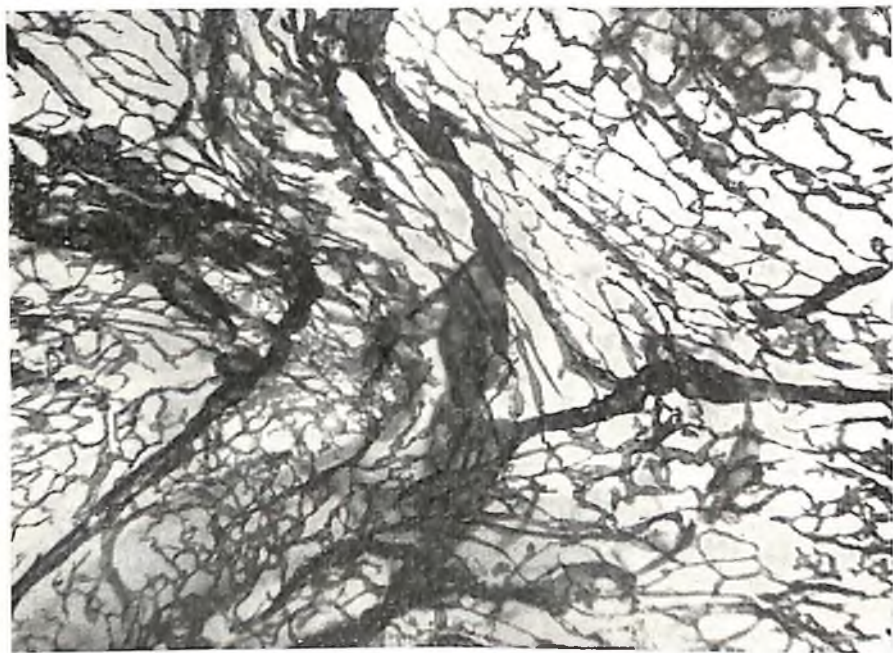


Рис. 3. Лимфатическая сеть эпикарда передней поверхности левого желудочка через 4—5 месяцев после экспериментального инфаркта.

Сосуды и капилляры расширены по сравнению с нормой, масса слепых выростов. Инъекция берлинской лазурью, об.— 1. ок.— 8.

фаркта выявляются резко расширенные новообразованные лимфатические сосуды, представленные в виде густых сетей в эпикарде. В нормальных условиях не определяется такое количество лимфатических сосудов и сетей в эпикарде. Дав рост новообразованным капиллярам, старые лимфатические сосуды редуцируются и на их месте появляется соединительная ткань.

По мере нарастания процессов рубцевания (2—3 месяца) увеличивается облитерация лимфатических сосудов. В зонах, отдаленных от инфаркта, в эксперименте и в нормальных условиях лимфатическая сеть была сходной. Часто в очагах рубцевания,

в периваскулярных зонах склероза наблюдались отдельные истонченные лимфатические сосуды, местами на них видны слепые выросты и выпячивания.

При образовании хронической аневризмы лимфатические сосуды эпикарда не определялись. В случаях инфаркта, осложненного асептическим перикардитом, лимфатические сосуды эпикарда в области спаек резко расширялись и принимали вид «сплошных озер». При асептических перикардитах образуются анастомозы между лимфатическими сосудами эпикарда и перикарда, что способствует, по-видимому, оттоку лимфы.

Возможно, что различные органопексии, применяемые с целью улучшения кровоснабжения сердца при хронической коронарной недостаточности, в том числе и при инфаркте миокарда, усиливают и лимфоотток, тем самым улучшают состояние здоровья больных и часто приводят к их выздоровлению.

Через 4—5 месяцев после экспериментального инфаркта миокарда по периферии образовавшегося рубца на месте инфаркта лимфатические сосуды эпикарда оставались часто расширенными, наблюдались слепые выросты, которые как бы вращались в рубец. В рубцовой ткани лимфатические сосуды не выявляются. В отдаленных участках от зоны инфаркта передней поверхности левого и правого желудочков видна густая сеть лимфатических капилляров и сосудов. Капилляры, сливаясь, образуют значительное количество лакун. Сосуды и капилляры несколько расширены по сравнению с нормой (рис. 3).

Проведенные опыты дают возможность выявить определенные последовательные изменения, возникающие в лимфатических сосудах животных в условиях экспериментальной патологии. Они во многом сходны с изменениями, происходящими в сердце человека при подобных заболеваниях. Это свидетельствует о наличии некоторых общих закономерностей в механизме их возникновения и течения.

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЖЕЛЕЗ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НЕКОТОРЫХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВОДА БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ ЗАПЫЛЕНИЯ (КРИВБАСС)

Б. А. Драгожинский. Днепропетровск

Силикоз — одно из самых опасных профессиональных заболеваний, связанное с попаданием в организм двуокиси кремния. Оно известно очень давно и рассматривалось как поражение дыхательных путей (пневмокониоз). Однако клинические и морфологические исследования последних лет (П. П. Движков, 1951, 1954; А. Л. Морозов, 1953; С. Ф. Серов, 1958; М. А. Ковнацкий, 1963, и др.) показывают, что органы желудочно-кишечного тракта при силикозе поражаются не в меньшей степени, чем органы дыхательной системы, и независимо от путей попадания в организм двуокиси кремния. При этом ни в одной из работ мы не встретили сведений о влиянии силиция на пищевод — орган, который один из первых среди органов пищеварительного тракта подвергается воздействию этого вещества.

В процессе исследования была поставлена задача показать, какие изменения происходят в железистом аппарате пищевода рабочих Кривбасса. Материалом для исследования послужили пищеводы 28 человек, работавших от 5,5 месяца до 27 лет на железорудных шахтах Криворожья и умерших от причин, не связанных с заболеванием желудочно-кишечного тракта. Экспериментальная часть работы проводилась на 30 животных (собаках), которые запылялись криворожской железорудной пылью в специальных статических камерах на протяжении от 7 до 374 дней. Материал изучался методом макро-микроскопии Воробьева в модификации Р. Д. Синельникова в сочетании с гистологической методикой.

При вскрытии и осмотре пищеводов людей, работавших в железорудных шахтах, обращает на себя внимание небольшой отек, повышенная складчатость слизистой оболочки и значительное количество вязкой слизи в просвете органа. Общее количество желез пищевода по сравнению с нормой несколько уменьшено (1—13 на 1 см²). Встречаются разветвленные железы с атрофированными или гипертрофированными ацинарными отделами и ампулообразно расширенными общими выводными протоками.

Гистологическое исследование материала показало, что ткани пищевода (особенно железы) подвержены резким морфологичес-

ким изменениям, что зависит от продолжительности работы и участка пищевода. В пищеводах людей со стажем работы до одного года заметных изменений не обнаруживается (даже с помощью лупы). Морфологические изменения выявляются при более тонком, гистологическом исследовании. Оно показывает, что в железах шейного, аортального и диафрагмального суженной альвеолы расширены, железистые клетки у части альвеол десквамированы. Заметна клеточная инфильтрация стромы железы, вследствие чего границы альвеол некоторых желез несколько стертые. В выводных протоках много слизи, попадаются обрывки секреторных клеток, в то время как другие железы пищевода не изменены.

При стаже работы в шахте от одного года до 10 лет общее количество желез в отдельных пищеводах уменьшено. Большинство собственных желез имеет разветвленную форму, а кардинальные обнаруживаются во всех пищеводах шахтеров со стажем до 5 лет. Концевые отделы большинства собственных желез гипертрофированы (длина их колеблется от 0,8 до 2,5 мм, поперечное сечение — от 0,1 до 0,9 мм), выводные протоки расширены в 3—5 раз и более, что особенно заметно в шейном отделе и суженных местах пищевода. Кардинальные железы увеличиваются настолько, что можно выпрепарировать их выводные протоки. Микроскопическое исследование выявляет наибольшее поражение суженных мест пищевода. В них наблюдается разрыхление и десквамация эпителия, коллагеноз соединительной ткани подслизистого слоя. В железах шейного и грудного отделов (особенно аортального сужения) определяется гипертрофия альвеол, в некоторых — отторжение секреторных клеток от базальной мембраны. В просвете альвеол и выводных протоков наблюдается обилие слизи.

В пищеводах шахтеров со стажем от 10 до 20 лет также заметно уменьшение общего количества нормальных желез. Большинство собственных желез пищевода разветвлены, имеют 2—7 сравнительно небольших концевых отделов. Выводные протоки ампулообразно расширены. В большинстве пищево­дов обнаруживаются на всем их протяжении увеличенные кардинальные железы. Микроскопическое исследование материала показывает усиление дегенеративных процессов в железах и тканях органа. Эпителий во многих местах пищевода десквамирован, наиболее в шейном и аортальном сужениях. В этих местах патологические процессы проникают значительно глубже, чем в других участках пищевода, и проявляются в виде коллагеноза и склероза соединительной ткани подслизистого слоя. Встречаются участки клеточной инфильтрации и единичные мелкие очаги распада ткани. В железистом аппарате наблюдается пестрая картина. Отдельные железы находятся в

состоянии нормо- и гиперсекреции. Большое количество желез подвержено дегенерации. Альвеолы их кистозно перерождены, разрушены или проросли соединительной тканью. Выводные протоки резко расширены, забиты слизью и остатками клеток. На общих выводных протоках собственных желез пищевода людей с большим стажем работы выявляются добавочные дольки, что говорит о регенеративных процессах в органе.

При стаже работы свыше 20 лет наряду с описанной ранее картиной дегенерации железистого аппарата пищевода наблюдается и активная регенерация его. Она хорошо видна в шейном и начале грудного отдела пищевода и проявляется в виде заметной гипертрофии концевых отделов и наличия добавочных долек на выводных протоках собственных желез органа.

Результаты экспериментальных исследований животных, вдыхавших железорудную пыль в течение года, показали сходность изменений железистого аппарата у шахтеров и экспериментальных животных на воздействие указанной шахтной пыли.

Самые ранние морфологические изменения наблюдались в эпителии и железах пищевода при недельном запылении животных. Первыми страдают суженные места органа. Эпителий уплотняется, разрыхляется. В строме концевых отделов желез выявляется клеточная мелкоочаговая инфильтрация. С удлинением срока запыления возрастает и деструкция тканей. К 2—3 месяцам опыта определяются участки десквамации эпителия. В местах сужений наблюдается коллагеноз и фиброз соединительной ткани подслизистого слоя, а в собственно слизистом слое — очаги клеточной инфильтрации. Встречается большое количество желез в состоянии гипертрофии и с явлениями дегенерации. Альвеолы и трубки желез гипертрофированы, некоторые кистозно перерождены. Выводные протоки в различной степени расширены, забиты слизью и обрывками клеток. При сроке запыления 6 месяцев и более разрушительные процессы в пищеводе возрастают. В эпителии пищевода нарастает десквамативный процесс. Собственно слизистый слой суженных участков органа первым подвергается обширной клеточной инфильтрации и очаговому распаду ткани. Последний распространяется и на подслизистый слой. Железы сморщиваются, обособляются. Соединительная ткань участками склерозируется. При годичной длительности эксперимента в железах пищевода животных можно наблюдать различные этапы патологического разрушения желез, наблюдаемые при силикозе в других органах. Железистые клетки подвергаются гипертрофии, кистозно перерождаются (базальные мембраны разрушены, секреторные клетки отторжены). Ацинарные отделы таких желез подвергаются полно-

му распаду, прорастают соединительной тканью. При вдыхании животными пыли свыше года в железах наблюдаются явления регенерации, значительное количество их находится в состоянии гиперсекреции и нормосекреции, появляются добавочные дольки на общих выводных протоках.

Таким образом, пищеводы людей, связанных с вдыханием железорудной пыли Кривбасса, подвергаются глубоким дистрофическим изменениям. Одним из первых страдает железистый аппарат органа. С удлинением срока пребывания в пылевых условиях дегенеративные процессы в пищеводе нарастают. Наиболее подвержены деструкции суженные места органа. При очень длительных сроках пребывания в пылевых условиях наблюдаются явления регенерации в пищеводе, что проявляется в виде гиперсекреции желез и появлении добавочных долек на выводных протоках. Проведенные наблюдения несколько дополняют данные патогенеза, экспертизы и профилактики силикоза.

КОМПЕНСАТОРНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГИПОФИЗА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Н. П. Збирак, М. В. Шубинец. Ивано-Франковск

О функциональном значении вилочковой железы существует много разноречивых мнений, вплоть до отрицания ее роли как эндокринного органа, продуцирующего специфический гормон (А. А. Богомолец, 1927; А. А. Войткевич, 1959). Большинство авторов относит этот орган к железам внутренней секреции (М. М. Павлов, 1958; Э. С. Юсфина, 1961). Об этом свидетельствует наличие у него общих коррелятивных связей с гипофизом, корой надпочечников, гонадами, щитовидной железой (Э. С. Юсфина, 1961).

Особый интерес представляет параллельное изучение патогистологических и гистохимических изменений гипофиза, гормональная деятельность которого в значительной мере определяет функциональную способность эндокринных органов (в том числе и вилочковой железы) при их экспериментальной ишемии. Можно предположить, что изучение морфофункциональных сдвигов в органах, находящихся вдали от очага ишемии, дает более полное представление о сущности развертывающихся в организме компенсаторных процессов, способствующих уравниванию локально нарушенной циркуляции (Е. П. Мельман, 1961).

В данной работе ставится цель изучить патогистологические и гистохимические (ДНК, РНК, сукциндегидрогеназа) изменения в аденогипофизе в условиях экспериментального кровоснабжения вилочковой железы.

Эксперименты проведены на 18 щенках в возрасте 1—3 месяца. У 4 из них изучали гистоструктуру и указанные гистохимические показатели в норме и после контрольного вскрытия грудной полости, а у остальных после перевязки внутренних грудных артерий — главных источников васкуляризации вилочковой железы. Сроки опытов — 1, 12, 72 часа, 7, 14, 30, 60 дней. Для патогистологического изучения целлоидиновые и парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином; ДНК и РНК определяли по Фельгену и Эйнарсону, активность сукциндегидрогеназы (СДГ), одного из важных окислительных ферментов, определяли по методу Зелигмана и Рутенбурга в модификации В. В. Португалова и В. Я. Яковлева (1958).

Детальное изучение гистопрепаратов гипофиза контрольных животных не выявило морфологических отклонений от нормы, и только острая ишемия вилочковой железы вызывала расстройство окислительно-восстановительных процессов с последующими изменениями тканевых элементов аденогипофиза.

В первые 12 часов после нарушения кровоснабжения вилочковой железы в аденогипофизе наблюдается некоторое нарушение трабекулярной структуры, гиперхроматоз ядер эозинофильных клеток. Одновременно с этим происходит усиление реакции Эйнарсона и Фельгена в цитоплазме и ядрах клеток его центральных отделов, а также увеличение количества зерен диформазана.

Через 3—7 дней, наряду с гиперплазией клеточных структур, наступают изменения окраски цитоплазмы клеточных элементов аденогипофиза. Увеличивается количество эозинофильных клеток, которые размещаются в виде пластов, тогда как базофильные клетки концентрируются в основном вблизи нейрогипофиза и вокруг гипофизарной щели. Реакция Фельгена в эпителиальных клетках усилена. ДНК размещена диффузно по всей кариоплазме в виде интенсивно розовых глыбок и зерен. Зерна и глыбки РНК локализуются преимущественно вокруг ядер. Хорошо выявляется реакция Эйнарсона в цитоплазме клеток соединительнотканной стромы и в эндотелии сосудов.

Локализация фермента СДГ в эпителиальных клетках железы по сравнению с контролем значительно изменена. Большинство клеток передней доли гипофиза содержит обильное отложение диформазана и равномерно окрашено в синий цвет. В меньшем ко-

личестве выявляются кристаллы и зерна золотисто-красного цвета, которые соответствуют локализации моноформазапов.

Спустя 14—30 дней после нарушения кровоснабжения вилочковой железы в аденогипофизе наступают более значительные изменения. Основную массу клеток, составляющих паренхиму органа, представляют эозинфильные клетки, которые размещаются диффузно по всей передней доле гипофиза. Среди них встречаются единичные базофильные клетки, локализующиеся отдельными группами в нижних отделах гипофиза и вокруг гипофизарной щели. Хромсфильные клетки единичны и обнаружены в виде отдельных скоплений по всему препарату. Ядра хромофильных клеток гиперхромные, гипертрофированные, с хорошо выраженной хромативной субстанцией и ядрышком. Реакция Фельгена в ядрах клеток по сравнению с предыдущим сроком усилена. Особенно много ДНК в ядрах клеток, выстилающих гипофизарную щель, а также прилежащих к стенкам многочисленных капилляров и синусоидов. РНК в виде зерен и гранул синего цвета диффузно размещена по всей цитоплазме. СДГ-активность в паренхиме передней доли гипофиза усилена. Диформазан откладывается в виде крупных зерен и игольчатых кристаллов темно-синего цвета в основном равномерно по всей паренхиме. Большое количество его содержится вокруг расширенных кровеносных сосудов, а также альвеолярных полостей, которые заполнены гомогенной белковой массой. Кристаллов моноформазана меньше, локализируются преимущественно по периферии органа. Преимущественное отложение диформазана в аденогипофизе в эти сроки свидетельствует о повышенной СДГ-активности, которая характеризует высокий уровень окислительно-восстановительных процессов, протекающих в паренхиме этого органа.

К концу второго месяца после перевязки внутренних грудных артерий упомянутые патогистологические и гистохимические изменения со стороны клеточных структур аденогипофиза, по мере восстановления функциональных отпавлений вилочковой железы за счет развития в ней коллатерального кровообращения (М. В. Шубинец, 1965), постепенно проходят.

Проведенными опытами установлено, что локальное нарушение кровообращения в вилочковой железе существенно отражается на структурности и гистохимической активности аденогипофиза, который расположен вдали от ишемизированной железы, но тесно связан с ней в функциональном отношении. Обнаруженные гипертрофические и пролиферативные процессы, повышение активности СДГ и повышение количества ДНК и РНК в клеточных структурах передней доли гипофиза свидетельствуют об активации в ней

окислительно-восстановительных процессов, что обычно характеризует состояние повышенного гормонообразования.

Согласно концепции Селье (1960), при воздействии на организм «чрезвычайных» раздражителей развивается общий адаптационный синдром, который характеризуется повышенным выделением АКТГ. Последний, воздействуя на надпочечники, вызывает выделение его корой глюкокортикоидов, которые способствуют распаду лимфоидных клеток вилочковой железы.

К числу адаптивных гормонов относится и соматотропный гормон гипофиза, который близок по своему действию к АКТГ и подобно последнему может оказывать определенное влияние на кору надпочечников. Если АКТГ имеет отношение к продукции глюкокортикоидов и вызывает редукцию лимфатической ткани, то соматотропный гормон принято связывать с минералокортикоидами, которые стимулируют ее развитие (Э. З. Юсфина, 1965).

Наблюдавшиеся наряду с редукцией лимфатической ткани гипертрофия и пролиферация эпителиальной основы вилочковой железы при ее экспериментальной ишемии, которую можно рассматривать как своеобразный стрессорный фактор, свидетельствуют о том, что в условиях напряжения в этой железе параллельно с описанной Селье инволюцией лимфоидных структур активируются и приходят в состояние возбуждения освободившиеся от лимфоцитов эпителиальные элементы железы. Естественно при этом предположить, что повышение функциональной активности вилочковой железы сопровождается продукцией неизученного еще адаптивного инкрета типа соматотропного гормона, который, наряду с гормонами гипофиза и коры надпочечников, участвует в адаптационном синдроме и поддержании гомеостаза.

Дальнейшие гистофизиологические исследования других органов внутренней секреции в условиях компретации кровоснабжения вилочковой железы возможно позволят глубже раскрыть закономерности их сложных коррелятивных полиригандулярных отношений.

АРТЕРИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ СОБАК В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

С. Б. Зелигман, М. Г. Руденко. Донецк

В последнее время все больше внимания уделяется заболеваниям эндокринных желез. Успешно развивается их хирургическое лечение (А. Я. Пытель, Н. А. Лопаткин, 1958; М. И. Сантоцкий,

Б. М. Иоффе, А. И. Бухман, 1964; О. В. Николаев, В. И. Керцман, А. П. Калинин, 1966; R. Köhler, L. R. Holsti, 1966; P. Rossi, L. Kaufmann, F. F. Ruzika, W. Panke, 1966; D. Sutton, 1968).

Известно, что уже на ранних стадиях развития патологических процессов артерии органа претерпевают определенные изменения, что может иметь значение в ранней диагностике заболеваний.

Исследовались артерии 126 надпочечников в норме (63 собаки различного пола и возраста) и 208 надпочечников после моделирования (104 собаки).

Проводились следующие эксперименты: воспроизведение склероза введением в надпочечники 40% раствора салициловокислого натрия (19 собак); введение в надпочечник паратифозной микробной культуры, что приводило к развитию воспаления в нем (22 собаки); односторонняя эпинефректомия, сопровождавшаяся компенсаторной гипертрофией противоположного надпочечника (22 собаки); прошивание левого надпочечника шелком, смоченным в 30% растворе скипидара, а также в вазелиновом масле, что приводило к аденоматозной гиперплазии (30 собак).

Артерии надпочечников изучались комплексными методами: анатомическая препаровка, микроскопия, коррозия, рентгенография. Измерялись длина, ширина и толщина органа с последующим взвешиванием железы. В дальнейшем органы подвергались гистологическому исследованию.

Вес и размеры надпочечников здоровых собак подвержены значительным колебаниям, зависят от массы тела и возраста животного.

С возрастом отношение веса надпочечника к весу тела собаки уменьшается в два-три раза, с преобладанием во всех случаях массы правого надпочечника в пределах 3—6%. В связи с развитием инволютивных процессов (10—15 лет) вес и размеры надпочечников уменьшаются.

Источники, доставляющие кровь к надпочечникам, можно разделить на постоянные и дополнительные (последние подвержены значительной изменчивости). Разноречивые литературные данные о количестве артерий, подходящих к надпочечникам, обусловлены большой их вариабельностью. Постоянными источниками являются каудальные диафрагмальные, диафрагмально-брюшные, почечные артерии и брюшная аорта. Дополнительные артерии, питающие надпочечники собак, берут начало от чревного ствола и его ветвей (печеночной, селезеночной и верхней дуоденально-поджелудочной), краинальной и каудальной брыжеечных, внутренних семенных и первой, второй и третьей поясничных артерий.

Самым значительным источником питания являются диафрагмально-брюшные артерии, отдающие к надпочечникам от 6 до 18 ветвей. Они васкуляризируют латеральный край и заднюю поверхность обеих долей. Диаметр их колеблется от 0,1 до 0,5 мм. От каудальных диафрагмальных артерий к надпочечникам отходит от 4 до 12 ветвей, диаметром 0,2—0,8 мм. Почечные артерии отдают к нижним полюсам обеих надпочечников от 1 до 10 ветвей. От брюшной аорты только в 12,72% случаев отходят к надпочечникам единичные ветви, чаще они представлены группой средних надпочечных артерий. В среднем к каждому надпочечнику направляются 3,35 ветви справа и 3,26 — слева. Каждая надпочечная железа получает питание от 2—3 дополнительных источников в различном их сочетании.

Таким образом, надпочечник здоровых собак от всех источников питания получает в среднем 30—32 артерии, которые по пути делятся на более мелкие, проникающие в капсулу (55—56 стволков), и направляющиеся в глубокие слои органа по прослойкам соединительной ткани. При этом уменьшается диаметр и истончается стенка артерий. В целом от перечисленных источников отходит больше ветвей к правому надпочечнику, чем к левому. Преобладание сосудов справа колеблется в пределах от 1,7 до 5,9% для различных артерий.

Отмеченное обилие артерий, по-видимому, является следствием происхождения изучаемых желез из различных эмбриональных зачатков.

Артерии надпочечников и смежных органов образуют между собой анастомотические связи. Для ангиограмм неизменных надпочечников характерны четкая выраженность всех внеорганных артерий, равномерная общая густота внутриорганной сети (рис. 1).

При склерозе, воспалении и аденоматозной гиперплазии наружная поверхность надпочечных желез становилась бугристой. Размеры и вес их уменьшались в сравнении с нормой. При гипертрофии и остром воспалении происходило увеличение надпочечников. При остром воспалении надпочечников в процесс вовлекается и стенка артерий. В ней развиваются явления аллергического воспаления с фибриноидным некрозом. Это приводит к тромбообразованию и кровоизлияниям. При экспериментальном склерозе возрастает процесс облитерации артерий. Значительное развитие соединительной ткани вызывает сдавливание железистых клеток, вследствие чего наступает их атрофия, ведущая к снижению продуцирования гормонов. Создаются предпосылки к меньшей потребности в притекаемой крови. Одновременно усиливается раз-



Рис. 1. Отпечаток артериограммы неизмененных надпочечников собаки.
 1 — каудальные диафрагмальные артерии; 2 — диафрагмально-брюшные артерии;
 3 — средние надпочечные артерии; 4 — почечные артерии, 5 — нижние надпочечные
 артерии.

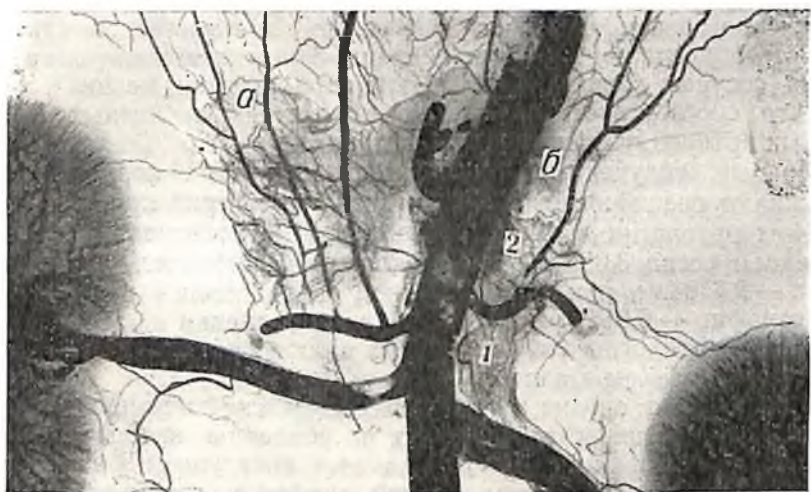


Рис. 2. Отпечаток артериограммы надпочечников собаки.
 а — справа विकарная гипертрофия; б — слева развился склероз после введения
 40% раствора салицилово-кислого натрия;
 1 — явдливость артерии; 2 — зоны пониженной васкуляризации.

растание соединительной ткани в стенках и вокруг артерий. Такие изменения приводят к сужению просвета сосудов, а с удлинением срока эксперимента — к их запустеванию. Через 3 месяца от начала опыта к склерозированным надпочечникам подходило на 45,5% артерий меньше, через год их количество уменьшалось на 67,2% в сравнении с нормой.

Максимально облитерируются ветви, начинающиеся от диафрагмально-брюшных и почечных артерий (89,2%—70,2%).

При экспериментальной аденоматозной гиперплазии также происходит разрастание соединительной ткани. Однако активность процесса меньше. Это сказывается на состоянии артериальной системы, которая при аденоматозной гиперплазии облитерируется не так интенсивно, как при склерозе (в 2—2,5 раза меньше). Затруднение кровотока в патологически измененных органах способствует расширению анастомотических соединений.

Вторичные артерии при указанных моделях облитерируются в большем количестве, чем в норме; при склерозе на 66,5%, при воспалении на 48,8%, при аденоматозной гиперплазии на 14,6%.

На рентгенограммах артерий склерозированных надпочечников, а также при хроническом воспалении и аденоматозной гиперплазии обнаружено уменьшение площади сосудистого поля в 1,5—2 раза, обеднение сосудистого рисунка, что обусловило наличие зон пониженной васкуляризации, необычайно извитые сосуды (рис. 2).

Острое воспаление сопровождается явлениями гиперемии, диаметр сосудов расширяется. Усиливается приток крови к органу, что способствует увеличению количества первичных и вторичных артерий всех источников питания.

Данные, полученные при применении метода коррозии, подтверждают специфические преобразования артерий при созданных моделях патологии надпочечников. В норме артериальный слепок в среднем весил 3,350 мг, при склерозе — 0,890 мг, при воспалении — 2,710 мг, при аденоматозной гиперплазии — 1,810 мг, при гипертрофии — 6,315 мг. Таким образом, слепки артериальных бассейнов патологически измененных надпочечников весили в 1,5—4 раза меньше, чем в норме.

Гипертрофия органа, сопровождающаяся повышением функциональной активности, приводит к усилению кровообращения, увеличению количества артерий за счет предсуществующих сосудов. Количество ветвей каудальной диафрагмальной артерии через 9 месяцев от начала опыта увеличивается на 60%, диафрагмально брюшной артерии — на 28,4%, брюшной аорты — на 118,9%, почечных артерий — на 47,7%.

На артериограммах гипертрофированных надпочечников обнаружено увеличение площади сосудистого рисунка, увеличивается количество и диаметр артерий, анастомозов (см. рис. 2).

Учитывая, что кровоснабжение надпочечников человека и собаки во многом очень сходны, мы надеемся, что полученные нами данные об изменении артериальной системы надпочечников будут полезны в развитии учения о диагностике и хирургии заболеваний надпочечников.

МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ЛИПИДОВ И ВИТАМИНА С В НАДПОЧЕЧНИКАХ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ МАРГАНЦА И МЕДИ

Т. М. Зидрашко. Запорожье

Исследования А. П. Виноградова (1933), В. В. Ковальского (1950), А. О. Войнара (1960), Г. А. Бабенко (1965) и других авторов установлена физиологическая роль ряда микроэлементов в жизнедеятельности организма. Наряду с этим, многих авторов привлекал вопрос о взаимосвязи микроэлементов с витаминами (М. А. Ковтуняк, 1959; М. А. Смолнская, 1965; Г. А. Бабенко, 1965).

Связь микроэлементов марганца и меди с витамином С изучалась биохимиками (В. А. Саврич, 1959; Р. А. Дьяченко, 1965). Влияние марганца и меди на морфологию коркового вещества надпочечников в литературе освещено недостаточно. Лишь в работе М. N. Rudra (1944) отмечено, что хлористый марганец в дозах от 3 до 10 мг стимулирует деятельность надпочечников.

Материалом для исследований послужили 190 белых крыс различного возраста (30 из них были контрольными). Животные содержались на рационе, к которому добавлялись микроэлементы.

Медь и марганец вводились из расчета 1 мг и 4 мг на 100 г веса тела в течение 5, 10 и 40 дней. После этих сроков животные забивались и у них извлекались надпочечники для морфологического исследования. Для обзорного изучения надпочечников была использована окраска гематоксилином и эозином. Для выявления липидов применялась окраска суданом-3 и суданом-4, суданом черным и хлорофиллом (по методу Загорученко, 1960) с после-

дующим изучением препаратов под люминесцентным микроскопом. Выявление витамина С проводилось азотнокислым серебром по методу Жиру и Леблона.

Изучение препаратов показало, что у животных контрольной группы витамин С выявлялся в виде мелких гранул в железистых клетках, в соединительной ткани и в стенках сосудов. В клубочковой зоне витамина С было мало, в пучковой зоне несколько больше, а в сетчатой содержание его снова уменьшалось. Липиды обнаруживались во всех трех зонах коры надпочечников и распределялись примерно так же, как витамин С. Результаты опыта свидетельствуют о том, что марганец, вводимый в организм в течение короткого времени, заметного влияния на содержание витамина С и липидов не оказывает. При малой дозе марганца (1 мг), вводимой длительно (40 дней), заметно уменьшается количество гранул витамина С в клетках пучковой и сетчатой зон. Липиды обнаруживаются также в меньшем количестве, чем в норме. Особенно хорошо это заметно при исследовании в люминесцентном микроскопе. Большие дозы марганца (4 мг) через 40 дней заметно увеличивают количество витамина С в клетках пучковой зоны, в стенках сосудов и в прослойках соединительной ткани. Чрезвычайно сильно увеличивается также количество липидов, особенно в клетках пучковой зоны. Влияние микроэлемента меди сводится к тому, что малые дозы (1 мг) в течение короткого времени заметного влияния на кору надпочечников не оказывают. Те же дозы, вводимые длительно (40 дней), стимулируют разрастание соединительной ткани в капсуле и внутри органа. Большие дозы меди (4 мг) через 40 дней заметно уменьшают содержание витамина С и липидов в коре надпочечников.

Проведенные исследования показывают возможность использования микроэлементов марганца и меди для регуляции функции коры надпочечников. Большие дозы марганца стимулируют накопление в коре витамина С и липидов, а такие же дозы меди оказывают противоположное действие, т. е. уменьшают их количество.

**РЕЗУЛЬТАТЫ СОПОСТАВЛЕНИЯ ДАННЫХ ВАЛЛЕРОВСКОГО
ПЕРЕРОЖДЕНИЯ НЕРВОВ И СОСТОЯНИЯ ТРОФИКИ
В ТРУБЧАТЫХ КОСТЯХ ПОСЛЕ РАЗДЕЛЬНОГО ИССЕЧЕНИЯ
НЕРВОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Т. М. Капустина. Запорожье

К настоящему времени вопросы иннервации костей и влияния нервной системы на трофику костной ткани в определенной степени изучены.

Клинические наблюдения трофических расстройств в костях при патологиях и повреждениях центральной и периферической нервной систем (В. П. Грацианский, 1935; В. Н. Цыпкин, 1938; А. И. Кочергин, 1947; Е. М. Гольцман, 1948; А. Н. Молодых, 1948; Г. С. Якобсон, 1949; С. А. Днепроволжский, 1952; М. С. Пятигорская, 1953; А. В. Русаков, 1959; С. А. Рейнберг, 1964; Д. Georging, 1931; P. Sudeck, 1938; Н. I. Miller, 1950, и др.) подтверждены аналогичными экспериментальными исследованиями (В. И. Разумовский, 1884; Б. Н. Цыпкин, 1938; С. Г. Мацько, 1953; И. Д. Хлопина, 1957; А. Н. Антипина, 1957; В. С. Петров, 1963; А. Г. Чуревич, 1963; P. Z. Bentzon, 1925; L. Faldinc, 1928; M. A. Schiller, 1948; R. Tontaine, 1956).

Имеется также большое количество макро-микроскопических и гистологических работ по иннервации костей (Д. Г. Иосселлани, 1936; П. А. Ковальский, 1947; Г. С. Самойлов, 1953; В. Т. Жюца, 1956; В. Ф. Козлов, Г. П. Глущенко, 1957; Л. А. Смирнова, 1959; В. Т. Осинцева, 1960; С. М. Богри, 1962; А. А. Отелли, 1965; Г. Л. Емец, 1965; de Castro, 1925; D. Miscolczy, 1926; I. Hromada, 1960; P. Polacek, 1966; Kuntz et Reachens, 1945, и др.). Однако в доступной литературе мы не встречали единых комплексных исследований, связывающих особенности иннервации и закономерности трофики костей.

Для получения таких данных нами были созданы экспериментальные модели (4 серии опытов) на 135 кроликах и 58 белых мышах с нарушением иннервации одной из тазовых конечностей путем отдельного иссечения одного (бедренного, седалищного, симпатического или запирающего) нерва. В ранние сроки наблюдений (от 1 до 30 суток) изучались костные нервы в парасальных тканях и в толще костей методом импрегнации азотно-кислым серебром по Кампосу. В поздние сроки наблюдений (от 30 до 270 суток) исследовалась трофика костей обеих тазовых

конечностей методами рентгенографии, гисторентгенографии, спектрографии.

Во всех четырех сериях опытов в мягких тканях и костях оперированной тазовой конечности животного в большем или меньшем количестве обнаруживались перерожденные нервные волокна. Концентрация их по отделам конечности зависела от того, какой нерв иссекался в эксперименте.

После двустороннего иссечения поясничной и верхней части крестцового отделов симпатического ствола, в отличие от серии опытов на соматических нервах, перерожденные нервные волокна в параоссальных тканях и костях встречаются почти во всех нервных стволиках. Нервов, которые бы содержали только нормальные или только патологически измененные волокна, как правило, не обнаруживалось. Такой факт свидетельствует о том, что костные нервы происходят не только от симпатического ствола. Сравнение количества перерожденных нервных волокон в бедренной и в большеберцовой костях показало некоторое преобладание их в первой. Это означает, что иссекавшаяся часть симпатического ствола содержит больше волокон для бедренной кости.

В остальных сериях опытов обнаружено, что в мягких и параоссальных тканях, т. е. на подступах к питательным отверстиям или к поверхности надкостницы, нервы чаще содержат либо почти все нервные волокна перерожденные, либо почти все интактные. Иными словами, в мягких тканях нервы, являющиеся ветвями иссекавшегося в опыте нервного ствола, подвергаются почти полностью дистрофии.

Совершенно другую картину представляют собой нервы, выявленные в толще костей. Здесь они, как правило, в своем составе содержат и измененные, и неизмененные волокна. Тот факт, что до входа в кость костные нервы состоят либо из перерожденных волокон, либо из интактных, а в толще кости в составе нервных стволиков имеются и те, и другие, подтверждает описанную нами в предыдущих работах (1962, 1965, 1967) внутриорганный особенность топографии костных нервов. Она заключается в том, что нервы, происшедшие от различных источников, после внедрения их в кость, обмениваясь нервными волокнами, образуют нервные сплетения. Последнее в известной мере нарушает распределение нервов локально, то есть соответственно зонам их внедрения. Нервы разветвляются не только в той зоне, куда они проникают, но их ветви простираются и в отдаленные участки кости. Как показали работы многих исследований, изменение строения периферической нервной системы (В. Н. Шевкуненко, 1935; Т. В. Золотарева, 1951; С. С. Михайлов, 1962; А. Н. Максименков, 1967,

и др.), обмен волокнами происходит на всем протяжении хода нервов, начиная от спинного мозга. Кость в данном случае является как бы конечным этапом смещений нервных волокон, происходящих от различных нервных стволов.

Кроме того, в настоящем исследовании произведены поиски закономерностей топографического расположения трофических нарушений при иссечении того или иного нерва. С этой целью гистологическому и рентгенологическому изучению были подвергнуты все кости обеих тазовых конечностей.

Исследование дистрофии костей экспериментальных животных в сериях опытов, аналогичных тем, которые были осуществлены для изучения источников иннервации методом валлеровского перерождения, позволили произвести сопоставление полученных при этом данных. Выяснилось, что самые ранние, а позднее и наиболее выраженные трофические изменения в костях происходят в тех отделах скелета, в которых было обнаружено наибольшее количество перерожденных нервных волокон после иссечения того или иного нерва. После иссечения симпатического ствола валлеровскому перерождению подвергаются нервные волокна преимущественно в бедренной кости и в верхнем конце большеберцовой, здесь же и дистрофия костной ткани (рис. 1) выражена в большей степени, чем в ниже лежащих отделах скелета. После иссечения седалищного нерва перерожденных нервных волокон обнаруживается больше в костях стопы и голени, т. е. там, где и трофические расстройства в костях появляются раньше, а позднее представлены наиболее демонстративно, в более резкой степени. После иссечения бедренного нерва и дистрофических нервных волокон трофические изменения в костной ткани выявляются больше в бедренной кости. Характерно, что трофические язвы локализуются при этом в медиальном отделе бедра и колена (рис. 2).

Выше сказанное показывает, что трофические расстройства в костях и мягких тканях наступают в областях частичной денервации, производимой в эксперименте. Наряду с возникновением дистрофического поражения костей соответственно области ветвления иссекающегося нерва обращает на себя внимание отсутствие каких-либо резко очерченных зон повышенной rareфикации костной ткани на фоне неизменных близлежащих участков кости. Остеопороз имеет разлитой характер, наблюдается лишь некоторая разница в степени выраженности его в различных отделах кости.

Эти различия степени выраженности остеопороза совпадают с данными наших исследований о зонах внедрения веточек в кость того или иного нерва. Так, например, в нижнем конце бедрен-

ной кости дистрофия костной ткани после выключения бедренного нерва проявляется сильнее в передних отделах (там, где проникает в кость большее количество веточек бедренного нерва),



Рис. 1. Дистрофия губчатого вещества субхондральной зоны верхнего конца большеберцовой кости — на месте бывшего гаверсового канала развилась обширная полость, заполненная эндостальной тканью.

90 суток после иссечения симпатического ствола в пояснично-крестцовой области. Окраска по ван Гизону. 6×6



Рис. 2. Обширные и глубокие кровянистые язвы на медиальной стороне бедра и колена у кролика через 60 суток после иссечения бедренного нерва.

а после выключения седалищного нерва — в задних отделах (там, где идет в кость большее количество веточек седалищного нерва).

В заключение следует отметить, что топографическая направленность в изучении дистрофии костей в различных областях подтвердила данные об источниках иннервации костей. В частности, диффузность дистрофии костной ткани после экспериментального нарушения иннервации подчеркивает сложный принцип внутрикостного распределения нервов от различных источников.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ СОЗДАНИЕ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОГО ДЕФЕКТА СЕРДЦА И НЕКОТОРЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ЭТОМ

Г. С. Кирьякулов, Донецк

Случаи возникновения приобретенных дефектов межжелудочковой перегородки после ее ранения, постинфакторного разрыва, рещунтирования вследствие расхождения швов, наложенных на края дефекта во время его коррекции, а также необходимость дальнейшего совершенствования техники хирургического устранения межжелудочкового отверстия делают весьма желательным воспроизведение данного заболевания в эксперименте и изучение ряда морфологических и функциональных тестов. Получению экспериментальных моделей различных видов врожденных пороков сердца посвящен ряд исследований (А. В. Тимофеев, 1889; Ф. З. Меерсон, 1954; В. И. Фуфин, 1956; В. А. Бухарин, 1957; П. Г. Бобков, 1961; С. С. Соколов, 1962; К. И. Кульчицкий, 1962; H. Swan и др., 1950; E. Watkins и др., 1952, и др.). В отечественной литературе работы по созданию межжелудочковых дефектов отсутствуют.

Дефекты межжелудочковой перегородки сердца созданы по разработанной нами методике у 86 разнопородных собак (прооперировано 10 щенков и 76 взрослых животных). В 76 случаях дефект создавался инструментом собственной конструкции. Использование специального выкусывателя позволяет производить вмешательство на закрытом сердце, что в значительной степени уменьшает смертность животных. Техника операции сводится к следующему: после правосторонней торакотомии и вскрытия перикарда параллельно правому диафрагмальному нерву на стенку правого желудочка накладывается кисетный шов, в пределах которого производится вентрикулотомия. Через рассеченную стенку желудочка в полость сердца вводится рабочая часть выкусывателя, которая либо автоматически, либо после легкого надавливания прокалывает перегородку.

Последняя, таким образом, оказывается заключенной между выкусывающими частями инструмента. После легкого надавливания на специальный рычаг под действием пружины срабатывают рабочие части инструмента, и участок перегородки увлекается в полость инструмента. Благодаря хорошему гемостазу, который обес-

печивается натяжением кисетного шва вокруг введенного в сердце инструмента, потеря крови не превышает 10—20 мл.

У щенков уже одно рассечение стенки правого желудочка с целью доступа к перегородке приводит к резкому учащению сердечной деятельности, которая постепенно в течение ближайших 7—10 мин. возвращается к границам нормы. Вслед за созданием дефекта наблюдаются явления экстрасистолии, а в одном слу-

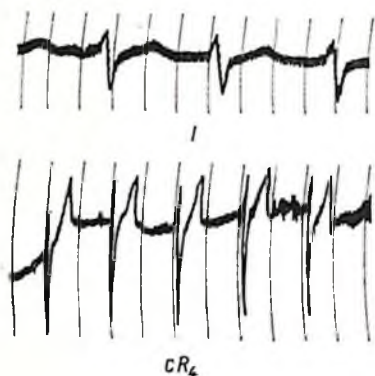


Рис. 1. Электрокардиограмма, свидетельствующая о снижении R_1 , $R(cR_4)$, увеличении S_1 , $S(cR_4)$, $T(cR_4)$ после создания межжелудочкового дефекта.

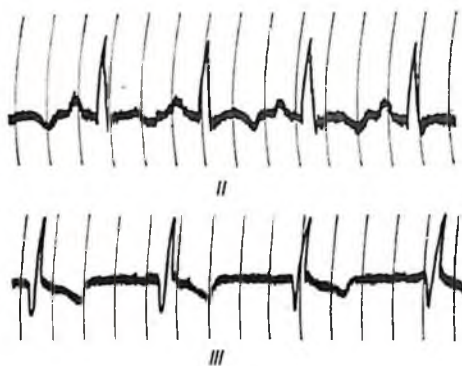


Рис. 2. Увеличение зубца P_2 , R_3 и T_3 после операции.

чае имела место полная предсердно-желудочковая блокада, появлявшаяся периодически в первые сутки. Сравнивая ЭКГ щенков до и после операции, можно констатировать, что с появлением межжелудочкового шунта увеличиваются зубцы T_2 , S_2 , S_3 , в одном случае был расщеплен зубец R_1 . Картина электрокардиограммы у щенков в послеоперационном периоде довольно вариабельна, лишь спустя 3—5 суток кривые несколько стабилизируются в соответствии с гипертрофией правого желудочка и повышением кровяного давления в правой половине сердца (рис. 1).

Среди ранних изменений ЭКГ у взрослых животных следует указать на снижение вольтажа R_1 и углубления S_1 , а также некоторое смещение электрической оси вправо. В связи с усиленным наполнением правого желудочка кровью за счет артерио-венозного шунта наблюдается увеличение зубца P (до 6 мм), в особенности во втором отведении (рис. 2).

По мере увеличения срока с момента операции (максимальный срок наблюдения 3 года) растет зубец R_3 (см. рис. 2), а также становятся более выраженными и другие показатели, характерные для правограммы.

Поздним срокам присуще увеличение зубца S и T , а также уменьшение R в отведении с R_4 .

Отверстия диаметром 5 мм имеют тенденцию к самопроизвольному закрытию. Что же касается дефектов диаметром 10—15 мм, то они сохранялись у животных в течение всего периода наблюдения. Помимо грубого систолического шума, у этих животных были признаки гипертрофии правого желудочка, подтвердившиеся на вскрытии.

Кроме того, на секции в перегородке легко было установить наличие отверстия несколько уменьшенного по сравнению с первоначальным диаметром за счет образования соединительнотканного кольца по краю дефекта.

Исследование дефекта в различные сроки после операции свидетельствует о том, что формирование края отверстия наступает к 12-му дню после его создания. К концу первой недели края дефекта воспалены, неровны, покрыты фибринозным налетом. У животных, забитых спустя 12 дней после операции, отверстие вполне сформировано, с четкими гладкими контурами, края его на всем протяжении покрыты эндотелием. Внешний вид дефекта во многом напоминает картину врожденного дефекта межжелудочковой перегородки сердца ребенка.

Среди возможных осложнений, встречающихся при создании межжелудочкового дефекта, следует указать на повреждение митральной створки и ее хордальных нитей, а также клапанного аппарата аорты и легочного ствола. У 5 животных удален участок перегородки, однако сквозное отверстие не создано. Это побудило нас после извлечения инструмента в сомнительных случаях вводить палец через рассеченную стенку правого желудочка в полость его, а затем через созданный дефект кончиком пальца в левый желудочек.

Характерно, что даже введение пальца лишь в правый желудочек, как правило, позволяет безошибочно определить наличие дефекта, ибо через последний мощная струя крови вследствие артерио-венозного шунта устремляется из полости левого в правый, что легко ощущалось пальцами.

Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что создание межжелудочкового дефекта приводит к дополнительной нагрузке правого желудочка и предсердия, их рабочей ги-

пертрофин, что говорит о больших адаптационных ресурсах сердца при внезапном возникновении внутрисердечного шунта.

Тенденцию к спонтанному закрытию или значительному уменьшению экспериментальных дефектов следует учитывать при удалении части перегородки сердца, ибо даже большие отверстия, уменьшаясь в послеоперационном периоде, могут оказаться недостаточным внутрисердечным шунтом, специально создаваемым при полной транспозиции аорты и легочного ствола.

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕСАЖЕННОГО ДИСТАЛЬНОГО СУСТАВНОГО КОНЦА БЕДРЕННОЙ КОСТИ В УСЛОВИЯХ ДЕНЕРВАЦИИ

Л. А. Ковбасенко. Запорожье

С целью сохранения функции нижней конечности в клинике ортопедии и травматологии производится замещение костных и суставных дефектов гомотрансплантатами. Успешные результаты пластики, полученные исследователями (А. С. Имамалиев, 1958, 1964; И. Л. Крулко, 1964; А. А. Корж и Р. Р. Тальшинский, 1965; П. П. Коваленко, 1966, и др.), а также перспективность данного способа лечения требуют всестороннего изучения этой сложной проблемы. В настоящее время имеются лишь единичные работы, посвященные изучению судьбы костных трансплантатов, которые попадают в денервированную ткань (Г. А. Русанов, 1961, 1969). А между тем пересадка суставных концов и целых суставных комплексов сопровождается значительным повреждением мягких тканей в зоне операции, в том числе и ветвей периферической нервной системы, что, по-видимому, отрицательно сказывается на приживлении и перестройке костного фрагмента.

Для того чтобы показать, как влияет повреждение нервов на пересаженный трансплантат, была создана своеобразная модель, с помощью которой наблюдалась судьба костного фрагмента в наиболее сложных условиях нарушения периферической нервной системы, т. е. при повреждении магистральных нервных стволов: бедренного, седалищного и запирательного. При этом мы руководствовались тем, что подобные изменения будут наблюдаться и при операции в обычных условиях, но в менее выраженной форме. Атравматично выполненная операция должна сводить к минимуму эти изменения, при значительном повреждении окружающих тканей вместе с приходящими сосудами и нервами они будут приближаться к условиям денервации.

Экспериментальное исследование проводилось на 25 собаках,

которым был пересажен консервированный дистальный суставной конец бедренной кости с одномоментным пересечением бедренного, седалищного и запирающего нервов. Бедренный нерв пересекается сразу же после выхода его из-под пупартовой связки, седалищный — на уровне большого вертела бедренной кости, запирающий — внутри таза. Животных забивали на 1, 2, 5, 7, 10, 30, 60-е и 90-е сутки. Изучение проводилось рентгенологическим и гистологическим методами. Рентгенограммы выполнены в 1, 7, 14, 21, 30, 45, 60-е и 90-е сутки после операции. Для гистологического исследования в первые 10 суток брали кусочки параоссальных тканей (надкостница вместе с мышцами), а в последующем — регенерат вместе с участками костного трансплантата на уровне соединения пересаженного фрагмента и материнской кости. Срезы приготавливали на замораживающем микротоме и импрегнировали азотнокислым серебром по способу Рассказовой, часть из них окрашивали гематоксилин-эозином и по методу ван Гизона.

Изучение нервов в надкостнице и граничащей с ней мышечной ткани показало, что к концу первых суток в отдельных волокнах можно определить явления фрагментации и распада. Остальная часть волокон в этот срок реактивно изменена: ясно выражена аргентофилия, набухание, вакуолизация и разволокнение осевых цилиндров. На вторые сутки в большинстве нервных волокон надкостницы отмечается картина глубокой дегенерации и распада. В крупных нервных пучках, расположенных на расстоянии 2—3 см от места вмешательства на костях, наряду с резко выраженными реактивными изменениями волокон, наблюдаются и малозмененные осевые цилиндры.

Через 5 суток после операции на месте бывших нервных пучков определяется только небольшое количество глыбок миелина, что говорит об их полной дегенерации. У собак, проживших 7 и 10 суток после пластики, происходит полное рассасывание продуктов распада. На месте отдельных пучков нервных волокон формируются бонгнеровские ленты.

Изучение ткани регенерата на предмет выявления нервных элементов у денервированных животных в сроки от 30 до 60 суток показало, что в это время трансплантат находится в условиях почти полной денервации. Изредка в 30-дневный срок можно было наблюдать единичные пучки нервных волокон, располагающиеся в мышечной ткани, окружающей регенерат. Наличие этих пучков можно объяснить, учитывая данные П. А. Ковальского (1947) об иннервации надкостницы веточками кожных нервов, которые по условиям эксперимента не были пересечены. В тканях регенерата нервных элементов выявить не удалось.

К 90-м суткам отмечается невротизация значительного количества разрушенных нервных стволов (рис. 1). В этот период можно наблюдать рост единичных аксонов в пределах оболочек разрушенных нервов. В ткани регенерата отдельные нервные волокна располагаются вокруг вновь образованных сосудов.

Гистологическое исследование репаративных явлений на 5-е сутки после операции показало, что к этому сроку трансплантат уже связан с материнской костью на месте их соприкосновения соединительной тканью. Отмечено формирование отдельных костных балок. К 10-му дню костные балки подрастают к трансплантату. Количество их незначительно, костные клетки плохо воспринимают красители и выглядят бледными. Через месяц после пластики соединительная ткань прорастает только в поверхностные слои трансплантата. Волокна ее истончены, бледные, между ними имеются пустоты, что можно объяснить наступившими явлениями дегенерации. Костных балок мало, и они располагаются больше вокруг новообразованных сосудов. На 60-е сутки соединительная ткань прорастает во все костномозговые полости проксимального отдела трансплантата. Процесс рассасывания пересаженной кости достаточно выражен. Соединительная ткань срастается с рассасывающимися костными балками по типу шарпеевских волокон. Среди соединительнотканых полей можно отметить редкие скопления формирующихся костных балок. Встречаются и участки хрящевой ткани, которые по своей площади превалируют по сравнению с участками, занятыми костными балками.

Через 90 суток на месте соединения фрагментов, наряду с участками фиброзной ткани и небольших участков новообразованной кости, наблюдаются обширные зоны сформированной хрящевой ткани (рис. 2). В регенерате отмечаются ясно выраженные явления дегенерации: образование пустот в костной и хрящевой тканях, разобщение волокон соединительной ткани, отсутствие связи между отдельными скоплениями волокон. Клеточные элементы регенерата, а также костные балки трансплантата имеют бледную окраску, костные клетки в них плохо дифференцируются. Процессы рассасывания явно превалируют над процессами костеобразования, что видно по обширным полям соединительной ткани внутри трансплантата, где не удается увидеть ни рассасывающихся балок трансплантата, ни малейших признаков формирования новой кости.

Анализ рентгенограмм тазовых конечностей животных показал, что первые признаки периостальных наслоений можно определить чаще всего в срок от 30 до 45 суток, что в сравнении с обычным течением трансплантации (без денервации) можно расценивать как замедление регенерации костной ткани. Характер-

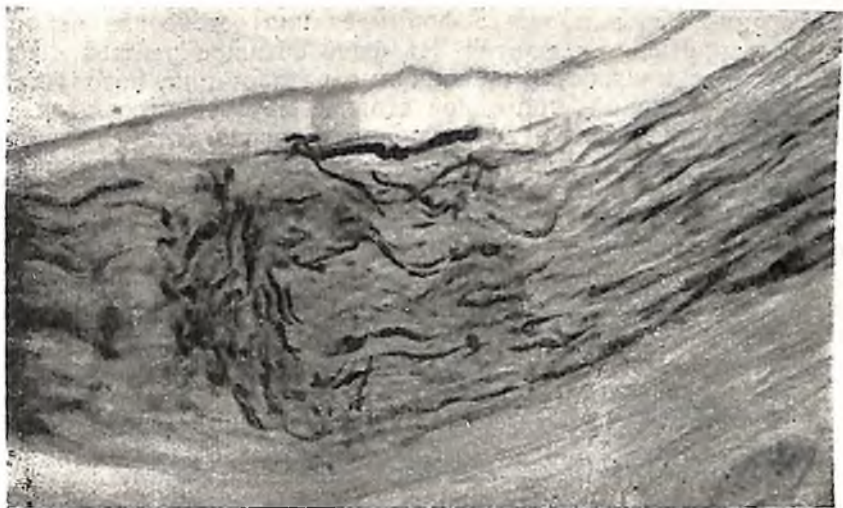


Рис. 1. Реннервация разрушенного нервного стволика в ткани регенерата через 90 суток после пластики дистального отдела бедренной кости. Импрегнация по способу Рассказовой, микрофото, ув. 280 X.

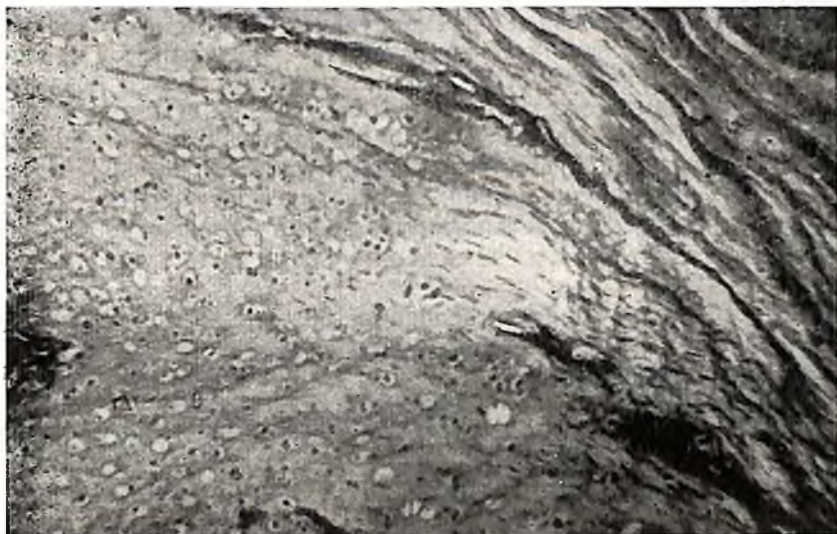


Рис. 2. Формирование обширных полей хрящевой ткани в регенерате на 90-е сутки после операции. Окраска гематоксилин-эозином, микрофото, ув. 70 X.

ной особенностью в процессе формирования регенерата является неравномерность его развития. На фоне обычной рентгенологической картины отмечаются шиповидные разрастания, которые располагаются на какой-либо одной стороне материнского ложа.

Рассасывание костной субстанции трансплантата в данных условиях в первое время существенно не отличается от наблюдаемого при пересадке его в интактную ткань. Оно начинается примерно в одинаковые сроки (45—60 суток) и протекает в той же последовательности. К 90-м суткам наблюдения явления резорбции ускоряются, что в отдельных случаях приводит к нарушению целостности трансплантата. Кроме того, значительное рассасывание костной ткани, идущее со стороны материнского ложа, может привести к перелому фиксирующего рожка. В этом случае вследствие недостаточной прочности регенерата наступает деформация пересаженного суставного конца.

Таким образом, данные гистологического и рентгенологического исследований показывают, что при значительном повреждении периферической нервной системы трансплантат находится длительное время в условиях денервации, что влияет определенным образом на сроки формирования регенерата и его качество. Как правило, сроки образования регенерата удлиняются на 10—15 суток. Последний формируется неравномерно, а ткань его претерпевает значительные дегенеративные изменения. Процессы рассасывания пересаженного трансплантата превалируют над процессами костеобразования. Все это приводит к непрочному сращению трансплантата с материнским ложем, деформации и преждевременному рассасыванию суставного конца, а также перелому фиксирующих рожков. Поэтому исходы травматично проведенной операции в отношении ветвей периферических нервов чреватые выше описанными последствиями, что всегда нужно учитывать при проведении пластических замещений обширных суставных дефектов.

Представленная модель особенностей приживления и перестройки костного суставного конца бедренной кости в условиях денервации сравнивалась с особенностями его состояния при пересадке в интактную ткань, что полностью подтвердило наши предположения о том, что только при щадящем отношении к мягким тканям в зоне операции (в том числе и к нервам) возможно формирование полноценного регенерата, что, в свою очередь, положительно сказывается на эффективности пластики.

СЕКРЕТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ХРОМАФФИННЫХ ОРГАНОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КРОВОПОТЕРЕ

Н. М. Коврижко. Киев

Оценка гормонопозы и секреции катехоламинов в хромаффинных органах — трудная для исследователя задача, поскольку чувствительность специфических элементов этих органов к раздражителям довольно высока. При анализе результатов экспериментальной кровопотери необходимо учитывать влияние таких моментов, как возбуждение при подготовке к операции, иммобилизация, боль, наркоз, тем более, что эти моменты по-разному воздействуют на хромаффинную систему. Так, иммобилизация весьма незначительно изменяет содержание катехоламинов в крови, а анестезия заметно снижает секрецию, стимулированную оперативным вмешательством (К. В. Лебедев, С. В. Сенкевич, 1952; Г. П. Зайцев и Ф. Н. Казанцев, 1962; W. F. Walker, M. S. Zileli и соавт., 1959, и др.).

Морфологические исследования мозгового вещества надпочечников показывают, что при острой массивной экспериментальной кровопотере количество хромаффинной субстанции уменьшается вплоть до полного исчезновения (И. Горновский, 1909; В. Л. Бялик, 1955; Р. А. Дымшиц, 1958). Однако это состояние не определяет функционального истощения мозгового вещества, ибо с помощью биохимических тестов выявлено повышенное количество адреналина и норадреналина в крови (Д. А. Брусилловская, Р. А. Дымшиц, В. С. Зудин, 1959; R. A. Miller, E. V. Keener, V. G. Benfey, 1959; M. S. Zileli с соавт., 1959; I. Mituki, 1960; W. M. Manger, G. G. Nahas с соавт., 1962). Иначе говоря, пониженное содержание хромаффинной субстанции в надпочечниках можно расценивать как результат усиленного выведения аминов в кровь. Возмещение кровопотери ведет к ослаблению синтеза и секреции (Н. И. Панченко, 1965; М. Г. Пастернак, 1960; W. F. Walker, M. S. Zileli с соавт., 1959; G. Vincent, B. Noel, N. Florian, 1960). Наряду с этими существуют и противоположные сведения. L. Binet (1937) находил в ткани надпочечников собак, умерщвленных путем кровопускания под наркозом, увеличенное количество адреналина. При кровопотере без наркоза повышение содержания адреналина было более значительным. Данных о морфо-гистохимическом состоянии свободных параганглиев при кровопотере нам в литературе не встретилось.

Поскольку интенсивность гистохимических реакций на адреналин и норадреналин прямо пропорциональна количественному содержанию этих аминов в клетках и отражает стадии их синтеза и секреции (J. D. Lever, 1955; E. Robertis и A. V. Ferreira, 1957; O. Egränko и I. Räisänen, 1961; Э. Х. Приймак, 1965; Н. А. Смиттен, 1966; Н. Л. Юшкевич, 1966; В. В. Яглов, 1966), нами были предприняты с помощью этих реакций исследования брюшного аортального параганглия и мозгового вещества надпочечников при экспериментальной кровопотере, тем более что в литературе подобных работ чрезвычайно мало и они носят противоречивый характер.

Одной из поставленных нами задач было установление возможностей коррелирования функции разных органов хромаффинной системы и выявление характера синтеза и секреции катехоламинов при разных формах кровопотери у разных видов животных. Кроме того, нам хотелось ответить на вопросы о том, существуют ли в хромаффинных органах резервные возможности по поддержанию уровня кровяного давления или они создаются в момент патологических стимуляций и какова длительность компенсаторных возможностей органов, поставляющих в кровь прессорные амины.

Опыты были проведены на собаках, кошках и кроликах и подразделялись на три группы. У животных 1-й группы одноразово брали 60—70% крови, в результате чего наступала смерть в течение 7—10 мин; у животных 2-й группы брали по 20—25% крови с интервалами в 30—40 мин. до их гибели; животным 3-й группы для замещения кровопотери в момент наибольшего падения уровня артериального давления (18—20 мм рт. ст.) вводился кровезаменитель БК-8 в количестве, равном объему выпущенной крови, и животные затем забивались через 2—3 часа.

Всего было использовано 125 животных: в 1-й группе — 15 собак, 15 кошек и 10 кроликов; во 2-й — 15 кошек и 15 кроликов; в 3-й по 10 собак, кошек и кроликов. Хромаффинные органы 25 животных без кровопотери служили контролем. Опыты производили на здоровых половозрелых животных, преимущественно самцах. Кровь брали у собак из бедренной артерии, у кошек и кроликов 1-й группы из сонной артерии, 2-й группы — из бедренной вены. У всех животных производилась регистрация уровня кровяного давления и расчет с помощью таблицы Петрова (1945) общего объема крови и объема, подлежащего извлечению. У кошек и кроликов 1-й группы обезболивание не применялось, у кошек 2-й группы кровопотеря проводилась под легким внутривенным уретановым наркозом, собакам всегда вводился морфин из расчета 0,3 мг

1% раствора на 1 кг веса. Срезы замораживали и заливали парафином. Методы окраски: гематоксилином и эозином по Севки на адренохром, по Хилларпу и Хекфельту на суммарный амин и норадреналин, по Молчановой на суммарный амин. Для сравнения гистохимических реакций у подопытных и контрольных животных был использован микроскоп сравнения МС-51. Эталонном служил наиболее типичный препарат от контрольного животного, реакция которого оценивалась как выраженная. В 1-й группе опытов с массивной одноразовой кровопотерей, когда смерть животных наступала быстро, в брюшном параганглии и мозговом веществе надпочечников у всех животных выявлена картина повышенного содержания катехоламинов. Специфические клетки были увеличены в объеме, цитоплазма густо нафарширована гормональными гранулами, все гистохимические реакции усилены, особенно у собак (рис. 1).

В опытах с повторной кровопотерей, проводимой 2—3 раза с интервалами в 30—40 мин., реакции на катехоламины и в параганглии, и в надпочечниках были ослабленными. Специфические клетки содержали секреторных гранул мало и окрашены они были слабее, чем у контрольных животных (рис. 2).

Введение в момент наибольшего снижения уровня артериального давления кровезамениителя БК-8 в 3-й группе опытов было предпринято для выяснения вопроса о том, является ли снижение этих реакций выражением необратимого истощения хромаффинных клеток или это — результат выведения секрета под действием стрессорного агента. Результаты микроскопического исследования показали, что после введения БК-8, на фоне клинического восстановления жизнедеятельности организма, объем хромаффинных клеток, содержание в них специфических гранул и степень всех реакций на катехоламины в эксперименте и контроле идентичны.

Гистохимические реакции действительно позволяют выявить различия в характере синтеза и секреции катехоламинов при кровопотере. При одноразовом взятии 60—70% крови в условиях резкой гипотензии происходит интенсификация синтеза адреналина и норадреналина как в надпочечнике, так и в параганглии. Этот повышенный синтез перекрывает выведение катехоламинов в кровь (собственно секрецию), тем более, что скорость кровотока при кровопотере, например, в надпочечниках, как указывают Е. Stark, В. Varca с соавторами (1965), замедлена.

Несколько иными являются морфо-гистохимические картины при повторном взятии крови. Ослабление реакций на адреналин и норадреналин позволяет предположить усиленную отдачу аминов в кровь, реализованную по сравнению с первой серией опы-



Рис. 1. Усиление хромаффинной реакции в надпочечнике собаки при острой массивной кровопотере.
Метод окраски по Хилларпу и Хекфельту, микрофото, об.— 8, ок.— 2.

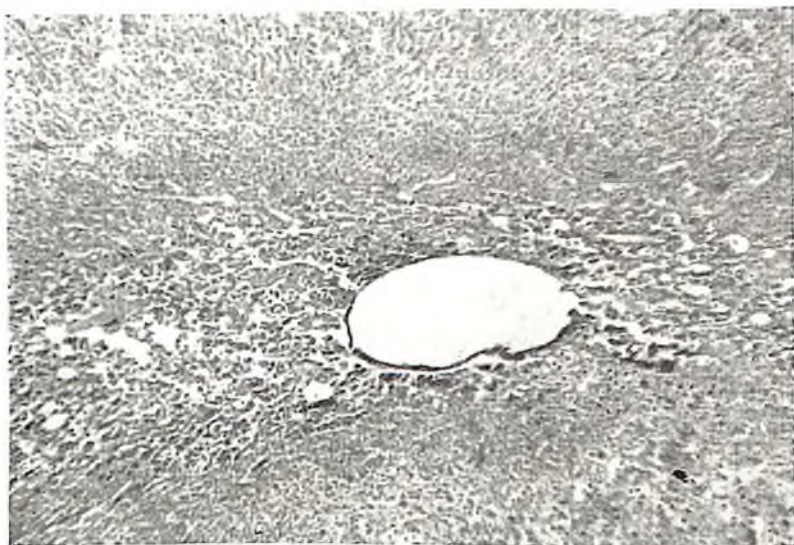


Рис. 2. Ослабление хромаффинной реакции в надпочечнике кролика при дробной кровопотере небольшими порциями.
Метод окраски по Хилларпу и Хекфельту, микрофото, об.— 8, ок.— 2.

тов в течение более длительного времени. Это положение подтверждается данными литературы о повышенном содержании катехоламинов в крови при кровопотере, определяемых биохимическими методами.

Необратимого истощения хромаффинной субстанции не наблюдается, исходный уровень гистохимических реакций после трансфузии кровезаменителя БК-8 восстанавливается. Кроме того, после массивной острой кровопотери в ткани надпочечника повышается температура, что указывает на усиление функциональной активности железы (З. Л. Черногорова, 1967).

Таким образом, хромаффинная система отвечает на кровопотерю по принципу интенсификации синтеза и секреции катехоламинов; в ней проявляются компенсаторно-приспособительные реакции, имеющие важное значение в поддержании гомеостаза.

СОСТОЯНИЕ ВНУТРИОРГАННОЙ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В КИШЕЧНОМ ТРАНСПЛАНТАТЕ И КУЛЬТЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ИЛЕОЦИСТОПЛАСТИКЕ

А. Ф. Корнилова. Донецк

В реконструированном органе происходят изменения архитектуры сосудов, в том числе и лимфатических.

С целью изучения характера изменений лимфатического русла 20 взрослым собакам произведена операция — илеоцистопластика открытой петлей «шапочкой» (техника операции описана в сборнике «Современные вопросы урологии», Л. 1962), при этом резецировали $\frac{2}{3}$ мочевого пузыря и замещали отрезком подвздошной кишки, оформленным в виде «шапочки». Все подопытные животные по срокам наблюдения разделены на четыре серии: три, шесть, девять и двенадцать месяцев после операции. По истечении намеченного срока наблюдения собаку умерщвляли эфиром, извлекали реконструированный мочевой пузырь, а также участок подвздошной кишки вблизи от кишечного анастомоза. Внутриорганическую лимфатическую систему стенки кишечного трансплантата и культы мочевого пузыря наполняли методом внутритканевой инъекции синей массы Герота уколком в слизистую оболочку и подслизистый слой их.

После инъекции препарат фиксировали 3—5 дней в 5% растворе формалина. Затем послойно распаровывали, заключали

между стеклами, высушивали и просветляли в метиловом эфире салициловой кислоты.

Внутриорганные лимфатические сети и сосуды тонкой кишки в норме изучались Л. Тейхманном (1861), А. Ауэрбахом (1865), Д. А. Ждановым (1940, 1949, 1953), М. С. Спириным (1949), А. В. Борисовым (1953). В настоящее время лимфатическую систему стенки тонкой кишки у человека в нормальном состоянии можно считать достаточно изученной (Д. А. Жданов, 1959; А. В. Борисов, 1953). Однако лимфатические сети и сплетения в отрезке кишки, пересаженном в мочевой пузырь, никем не изучались. Между тем этот вопрос весьма важен для клиницистов-урологов, производящих кишечную пластику мочевого и обеспокоенных реабсорбцией продуктов мочи кишечной частью пузыря. Не изучены также лимфатические сосуды в оставшейся после резекции культе мочевого пузыря. Строение внутриорганных лимфатической системы мочевого пузыря изучено недостаточно. В связи с трудностью инъецирования внутриорганных лимфатических сосудов, особенно капилляров слизистой оболочки мочевого пузыря, ряд авторов не обнаружили в слизистой оболочке лимфатических сосудов и отрицали их наличие (Hoggan G. a. Fg. E., 1881; Fh. Sappey, 1885; D. Gerota, 1897; H. Baum, 1923). В своих исследованиях Р. А. Курбская (1942) наблюдала анастомозы треугольника мочевого пузыря и предстательной железы простатической части мочеиспускательного канала. В. Фоманн (1840), И. Тестю (1901) обнаружили лимфатические сосуды в мышечном слое мочевого пузыря у различных животных. Gerota (1897) описал лимфатические сосуды мышечного слоя в мочевом пузыре человека.

А. В. Краев (1957) изучал внутриорганные лимфатическую систему мужского мочевого пузыря.

А. В. Краеву удалась инъекция сетей лимфатических капилляров слизистой оболочки мочевого пузыря как у взрослых, так и у плодов. Изучая внутриорганные структуры лимфатических сосудов мочевого пузыря в возрастном аспекте, автор выявил, что характерные для взрослых двуслойная сеть лимфатических капилляров слизистой вокруг внутреннего отверстия моченоспускательного канала и слепые выросты капилляров в *annulus urethralis* появляются к 18—19 годам.

В наших исследованиях заполнение лимфатических сетей и сплетений кишечного трансплантата удавалось всегда, в то время как заполнение их в культе мочевого пузыря в 3 случаях не удалось.

Для структуры лимфатических сосудов культы мочевого пузыря в первой серии экспериментов (3 месяца после операции) ха-

рактерно резкое расширение капилляров, отводящих сосудов, разрыв капиллярных петель.

Корнями лимфатической системы слизистой оболочки в области треугольника мочевого пузыря (так как эта часть сохранялась после резекции пузыря) являются короткие и широкие стволы капилляров, закругленные или несколько расширенные на конце. Диаметр этих капилляров 30—85 *мк*, концевые расширения 150—180 *мк*. Капилляры образуют петли полигональной формы размером от 150×225 до 200×520 *мк* без определенной ориентации, местами петли разорваны.

Некоторые капилляры при слиянии и переходе в отводящие сосуды I порядка образуют лакунообразные расширения. Диаметр отводящих сосудов I и II порядков равен от 205 до 300 *мк*. Интервалы четкообразных расширений неодинаковы. Изменения лимфатических сосудов слизистой оболочки и подслизистого слоя кишечного трансплантата в данной серии опытов сводятся к их расширению и особенно к сгущению сетей. Капилляры слизистой оболочки диаметром 28—30 *мк* образуют густую мелкопетлистую сеть, переходящую во второй слой — крупнопетлистую сеть подслизистого слоя. Диаметр капилляров подслизистого слоя равен 38—50 *мк*. Петли располагаются не в одной плоскости, многие из них разорваны, просветы петель сужены, продольная ориентация начинает меняться, местами петли напоминают паука со щупальцами, центр такого пучка равен 90×200 *мк*. Размеры мелких петель варьируют от 310 × 244 до 400 × 380 *мк*, крупных — от 490 × 310 до 580 × 500 *мк*. Отводящие лимфатические сосуды I и II порядков лежат под сетью капилляров, образуя как бы каркас, в просвете которого располагается двухслойная сеть капилляров.

Диаметр отводящих сосудов I порядка в кишечном трансплантате равен 40—50 *мк* в узких местах и до 70 *мк* в широких. Отводящие сосуды I порядка, анастомозируя друг с другом, образуют сплетения. Отводящие сосуды II порядка образуются от слияния нескольких сосудов I порядка или же, залегая толстым стволом диаметром 120—140 *мк*, принимают на всем своем протяжении капилляры различного калибра.

В зоне соединения кишечного трансплантата с культей мочевого пузыря через 3 месяца после операции отмечаются единичные лимфатические капилляры, пробегающие своим извитым ходом через рубец; калибр таких капилляров равен 18—24 *мк*.

Во второй серии опытов (6 месяцев после операции) в слизистой оболочке культи мочевого пузыря просвет лимфатических капилляров становится уже, появляется больше колбообразных утолщений на слепых концах капилляров. Диаметр капилляров равен

26—50 мк. Петли полигональной формы, размером от 250×150 до 650×450 мк, наблюдаются маленькие кольцеобразные петли диаметром 250 мк, окружающие лимфоидные разрастания, появляющиеся как защитные образования на слизистой пузыря после операции, особенно в случаях перенесенного острого цистита.



Рис. 1. Сеть капилляров в виде «корзиночки» вокруг пейеровой бляшки (ув. 25 \times).

В кишечном трансплантате отмечается выраженная редукция мелкопетлистой капиллярной сети, многие из сохранившихся петель разорваны, концы капилляров шипообразно заострены, просвет капилляров поверхностей сети равен 18—25 мк, диаметр капилляров глубокой сети почти не изменен, а в области пейеровой бляшки подслизистого слоя капилляры еще более дилатированы, их диаметр равен 50—80 мк, сеть капилляров в таких местах напоминает корзиночку, откуда возникают с разных концов отводящие сосуды I порядка (рис. 1).

В области стыка двух органов кишки и пузыря наблюдаются крупные лимфатические капилляры, диаметр которых равен 30—40 мк, их маловыраженные петли впадают тоненькими стволками в ближайший к ним отводящий сосуд I или II порядка (рис. 2).

В третьей серии опытов (9 месяцев после операции) лимфатические капилляры слизистой оболочки культи мочевого пузыря диаметром от 26 до 80 $\mu\text{к}$. Отмечается редукция мелких стволиков, плохое заполнение краской более крупных капилляров, петли которых во многих местах разорваны.

В поле зрения обычно видно несколько стволов интраорганических сосудов I порядка калибром 100—120 $\mu\text{к}$, в которые впадают капилляры диаметром от 40 до 80 $\mu\text{к}$, а в них в свою очередь впадают капилляры диаметром 12—20 $\mu\text{к}$, оканчивающиеся V-образно слепыми концами без колбообразных расширений. Ход их ориентирован к продольной оси органа.

Лимфатическая система кишечного трансплантата через 9 месяцев после операции претерпевает значительные структурные изменения в связи с новой функцией слизистой кишечного трансплантата от соприкосновения с мочой как необычным ее раздражителем. Мелкопетлистая поверхностная сеть лимфатических капилляров почти редуцирована; ее остатки в виде закрученных веточек впадают в расширенные капилляры глубокой сети калибром 40—50 $\mu\text{к}$; эти капилляры образуют довольно крупные петли многоугольной формы, вытянутые вдоль реконструированного органа. Размеры петель 802×400 $\mu\text{к}$.

В четвертой серии опытов (12 месяцев после операции) лимфатические капилляры как культи мочевого пузыря, так и кишечного трансплантата плохо заполняются краской. Сети как таковой не видно, капилляры калибром от 48—60 $\mu\text{к}$ отдельными стволами идут на значительном протяжении, а между ними пробегают зигзагообразные капилляры диаметром 18—25 $\mu\text{к}$. Иногда сужения чередуются со вздутиями. Такие же одиночные стволы пересекают



Рис. 2. Область рубца, отдельные капиллярные стволики впадают непосредственно в отводящий сосуд (ув. 25×).

рубца, а мелкие стволы лимфатических капилляров сопровождают кровеносные сосуды. Увеличивается число отводящих сосудов I порядка, в которых теряется четкообразность.

Таким образом, в первой серии экспериментов в кишечном трансплантате сохраняется свойственная кишке дифференциация лимфатических капилляров на мелкие и крупные петли. Диаметр мелких капилляров равен 28—30 мк, крупных — 38—50 мк. Размеры мелких петель от 310×244 до 400×380 мк, крупных — от 490×310 до 580×500 мк.

Во второй серии опытов (через 6 месяцев после операции) в кишечном трансплантате разрыв петель и сгущение сетей за счет дилатации диаметра.

Значительные структурные изменения наступают в культе мочевого пузыря. Петли разорваны, на фоне общего сужения просвета капилляров увеличивается количество колбообразных расширений (вздутий) на концах и появление кольцевидных петель.

В поздние сроки после операции мелкопетлистая сеть лимфатических капилляров трансплантата почти редуцирована, петли глубокой сети разорваны, увеличивается количество отводящих сосудов.

С отдалением сроков после операции в силу навязанной новой функции в кишечном трансплантате уменьшается резорбтивный компонент лимфатической сети за счет редукции капилляров.

К ВОПРОСУ О ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ УШНОЙ РАКОВИНЫ ЧЕЛОВЕКА

М. М. Корнилова. Киев

Настоящая работа является продолжением предыдущих исследований автора о развитии, строении, возрастных изменениях, реактивных свойствах и филогенетических особенностях периферической нервной системы органа слуха (М. М. Корнилова, 1966; 1967; 1969). Она посвящена выяснению структуры и топографии нервных элементов наименее изученного участка этого органа — ушной раковины.

В имеющихся на этот счет весьма немногочисленных работах А. Х. Миньковский, 1936; Schwalbe, 1898; Hirsch, 1927; Kaji, 1928, и др.) подробно описаны источники иннервации ушной раковины и менее полно наличие здесь нервных окончаний.

Материалом для изучения явились ушные раковины плодов 7, 8 и 9 месяцев (10 объектов), поворожденных (3 объекта), трупов детей в возрасте от 1 месяца до 10 лет (10 объектов). У плодов срезы производились через всю ушную раковину в сагиттальной и фронтальной плоскостях. У детей с целью выяснения особенностей иннервации различных участков ушной раковины исследовались следующие ее части: завиток, противозавиток, область ладьи, козелок, противокозелок, мочка и полость ушной раковины.

Для выявления периферической нервной системы использовались различные методы импрегнации (Бильшовский — Грос, Кампос, Рассказова и др.) с последующим золочением и доокраской срезов кармином или гемалаун-азур II-эозином по Максиму. Помимо этого, применялась окраска гематоксилиновым лаком по Шпильмейеру.

Изучение микроскопических препаратов ушной раковины плодов последних месяцев внутриутробной жизни показало, что в ней находится большое количество нервных стволиков, пучков, одиночных аксонов и рецепторных приборов. На препаратах, окрашенных по Шпильмейеру, у многих нервных волокон обнаруживается миелиновая оболочка. От нервных стволиков ответвляются более тонкие пучки и отдельные аксоны, которые направляются как в сторону эпителия, так и в сторону хряща. Подойдя к первому, нервные стволики распадаются на отдельные осевые цилиндры. Некоторые из них заканчиваются в мезенхиме небольшими колбами роста, другие проникают в ростковые слои эпителия, где становятся исчезающе тонкими. Часть нервных волокон направляется к корням волос и салыным железам, образуя в волосяной сумке частокольное и кольцевое, а вокруг салыных желез мелкопетлистое сплетения. От последнего отходят тончайшие волокна, проникающие между клетками наружного росткового слоя концевой отдела железы. В адвентиции сосудов аксоны образуют кустикообразные рецепторы распространенного типа. Нервные волокна, идущие в сторону хряща, врастают в его надхрящницу, где часть из них заканчивается колбами роста или простыми окончаниями в виде пуговок, петелек и слабо разветвленных кустиков. Окончания в виде пуговок иногда удается наблюдать и на поверхности расположенных хрящевых клетках. В этот период в хряще ушной раковины отчетливо заметны сосудисто-нервные каналы, строение и значение которых подробно описал Н. И. Зазыбин (1933). Помимо свободных нервных приборов, в глубоких слоях дермы, надхрящнице и межмышечной соединительной ткани ушной раковины обнаруживаются формирующиеся инкапсулированные нервные окончания типа фатер-пачинневых телец, находящихся на

разных стадиях развития. Их осевой цилиндр заканчивается небольшим утолщением или разветвляется в виде кустика. Наружная колба состоит из 5—10 пластинок соединительпотканых клеток. Весьма характерным для этого возрастного периода является появление по ходу некоторых нервных волокон обширных натексов нейроплазмы, которые можно рассматривать как особую форму накопления нервной субстанции, так как из таких участков местами возникает большое количество нервных волокон, заканчивающихся колбами роста или примитивными нервными окончаниями.

У новорожденных многие нервные волокна обнаруживают явления раздражения, проявляющиеся нарушением тинкториальных свойств аксона, появлением по ходу некоторых из них четкообразных утолщений. Отдельные аксоны приобретают извитой вид. В соответствии с данными К. С. Кабака (1969), это можно объяснить возникающей в процессе родов микротравмой.

В детском возрасте происходит дальнейший рост, развитие и дифференцировка нервных элементов ушной раковины. Основные комплексные образования ее нервной системы — стволики, пучки, сплетения, а также рецепторные приборы представляются более сформированными. Количество мякотных нервных волокон в них увеличивается. Тщательное изучение иннервации различных участков ушной раковины у детей показало, что в ней обнаруживаются зоны особенно большой концентрации рецепторных приборов. Такими территориями являются некоторые участки области ладьи (рис. 1), противозавитка и впадины ушной раковины. Большинство находящихся здесь инкапсулированных телец по своим размерам превосходят аналогичные образования других участков этого органа. В срезе, сделанном в этих зонах, иногда насчитывается до 10—12 телец, в то время как на других участках ушной раковины они встречаются гораздо реже. Чувствительные нервные окончания располагаются главным образом в глубоких слоях дермы и надхрящнице. Инкапсулированные нервные окончания, чаще в виде одиночных телец встречаются также и в межмышечной соединительной ткани ушной раковины. Весьма характерным для вышеуказанных зон является расположение телец группами по 2—4 и больше. Они находятся на разных стадиях дифференцировки. В одних из них капсула состоит из 10—30 и более слоев клеток, в других она начинает только формироваться. В постэмбриональном периоде концевые части осевых цилиндров инкапсулированных нервных окончаний менее разветвлены, чем в аналогичных образованиях плодов, но их веточки глубже проникают между листками наружной капсулы. В отдельных тельцах, достигших особенно больших размеров, вокруг некоторых концевых разветвлений аксона, на пе-

риферию тельца или за пределами его образуется собственная маленькая внутренняя колба и собственная наружная капсула, состоящая из 3—4 рядов клеток. Образование таких миниатюрных инкапсулированных нервных окончаний наблюдается у детей старшего возраста начиная с 5—6 лет. В некоторых тельцах обнаруживаются и регрессивные изменения, выражающиеся в сморщивании



Рис. 1. Инкапсулированные нервные окончания в области ладьи ушной раковины ребенка 1 года.
Импрегнация по Бильшовскому — Грос, золочение, кармин, микрофото МБН-6, об. — 20, ок. — 7, толщина среза 50 мк.

листочков наружной капсулы, усиленной импрегнации ее ядер и неправильным их расположением. Осевой цилиндр таких телец находится в состоянии раздражения или дегенерации.

Концентрацию инкапсулированных нервных окончаний в определенных участках ушной раковины, своеобразную реакцию их аксонов, приводящую к образованию новых телец у детей старшего возраста, можно объяснить, исходя из физиологических данных чешского исследователя М. Копецкого (1960), который показал, что в вышеуказанных зонах наружного уха создаются наибольшие завихрения воздушного потока. После ознакомления с этой работой нам стала понятной такая избирательная локализация и

вышеописанные реакции находящихся здесь нервных приборов. М. Копецкий изучал действие воздушного потока на ушную раковину человека. С этой целью он направлял воздушную струю на наружное ухо с различного расстояния и установил, что, встречая на своем пути ушную раковину со всеми ее плоскостями, извилинами и углублениями, последняя образует на некоторых участках ее завихренный турбулентный поток. Такими зонами являются вышеуказанные области. В нашей лаборатории Н. И. Зазыбинным (1936), Р. И. Копелевой (1954) было установлено, что инкапсулированные нервные приборы могут значительно увеличиваться в количестве и объеме, а также изменять свою структуру под влиянием даже незначительной механической травмы.

Концентрация чувствительных нервных окончаний в местах наибольшего воздействия воздушного потока, увеличение размеров находящихся здесь фатер-пачининовых телец, и новообразование их у детей старшего возраста дает нам возможность сделать предположение о том, что эти территории ушной раковины являются рефлексогенными зонами наружного уха. Таким образом, ушная раковина является не только рупором, направляющим звуковые колебания, но и сложным рефлексогенным полем, активно реагирующим на воздействие внешней среды.

РЕАКЦИЯ ТКАНЕЙ ЖЕЛУДКА НА ШОВНЫЙ МАТЕРИАЛ ПРИ ОБЩЕМ ОБЛУЧЕНИИ ОРГАНИЗМА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Г. Я. Костюк, В. И. Жабин. Впишица

Широкое применение атомной энергии в мирных целях не исключает возможности радиационного поражения человека. На этом фоне может возникнуть необходимость в оперативном вмешательстве на органах брюшной полости, в частности на желудке.

Процесс заживления ран желудка и тонкого кишечника в условиях облучения изучали многие авторы. Одни из них считают, что процесс заживления при общем облучении угнетается (В. И. Филатов, 1957; П. И. Бражников, 1959; И. И. Дорохов, 1959; Ю. М. Лубенский, 1960). Другие находят, что ионизирующая радиация существенно не изменяет процесс заживления (В. П. Михайлов с соавт., 1960; К. И. Ганкина с соавт., 1960; Н. В. Станкевич, 1967, 1968).

Но ни в одной из приведенных работ не сказано о реакции тканей на шовный материал при облучении животных. Для выяснения

реакции тканей желудка облученных животных на шовный материал, особенно в ранние сроки после оперативного вмешательства, мы провели соответствующее исследование на 25 собаках, 15 из которых подвергались общему рентгеновскому облучению в дозе 350 р.

У всех подопытных животных производилась гастротомия на 3-и сутки после облучения животного. Разрез стенки желудка длиной 6—7 см производился в области тела, а затем рана зашивалась двухрядным швом. Внутренний шов — узловый, через все слои желудка (узелком внутрь полости, ампультным кетгутом № 1).

Животные забивались через 12 часов и через 1, 3, 6, 9 суток после операции. Препараты стенки желудка фиксировались в 10% растворе формалина и уплотнялись в целлондине. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином и по ван Гизону. Контролем служила группа животных (10 собак), которые облучению не подвергались.

При микроскопическом исследовании препаратов контрольных животных в первые 3 суток со стороны серозной оболочки рана была покрыта сероватыми пленками фибрина, под которым были видны нити капрона. На 6—9-е сутки фибринозная пленка была организована и не отделялась от серозной оболочки.

Со стороны слизистой оболочки в области раны желудка в препаратах контрольных животных определяется выраженный отек, который держался в течение 9 суток послеоперационного периода, а также точечные кровоизлияния и гиперемия, которые наблюдались до 6 суток. Края раны слизистой оболочки плотно соприкасались между собой, и только у 2 животных на 1—3-и сутки после операции отмечались небольшие расхождения слизистой оболочки на расстоянии 0,2—0,3 см. Нити кетгута в виде тонких волоконцев определяются до 3 суток, после этого макроскопически они не определяются.

При микроскопическом исследовании препаратов контрольных животных в первые 3 суток после операции раны желудка выполнены кровяными сгустками, окруженными густым скоплением лейкоцитов. В эти сроки наблюдаются также отек и гиперемия слизистой и подслизистой оболочек. С 3-х суток после операции в ране начинается регенерация эпителия и разрастание грануляционной ткани. На 6-е сутки рана выполнена молодой соединительной тканью, со стороны слизистой оболочки желудка она полностью покрыта кубическим эпителием.

На 9-е сутки в препарате рана выполнена молодой соединительной тканью, слизистая оболочка на всем протяжении регенерирована. Наблюдается незначительный отек подслизистой оболочки вблизи раны.

Нити кетгута через 12 часов окружены густыми лейкоцитарными инфильтратами. Чем ближе к слизистой оболочке, тем инфильтраты занимают большую площадь.

Через одни сутки в препаратах контрольных животных лейкоцитарная инфильтрация тканей увеличивается. Инфильтраты состоят почти из одних нейтрофильных лейкоцитов с незначительной примесью лимфоцитов. Набухшие нити кетгута также пропитаны лейкоцитами.

На 3-и сутки кетгутовая нить окружена и пропитана густым лейкоцитарным инфильтратом, который местами глубоко внедряется в разрыхленный кетгут, образуя в нем лакуны от его расплавления.

На 6-е сутки нити кетгута находятся в стадии рассасывания, а вокруг них имеется воспалительная инфильтрация, состоящая из лейкоцитов, макрофагов и гистиоцитов. Последние также врастают в набухшие нити кетгута.

На 9-е сутки в препаратах контрольных животных кетгутовая нить окружена грануляционной тканью с примесью значительного количества гигантских клеток инородных тел, в цитоплазме которых встречаются небольшие глыбки кетгута.

При микроскопическом исследовании препаратов через 12 часов нити капрона также окружены лейкоцитарными инфильтратами, но меньшей величины, чем вокруг кетгута того же срока. На месте соприкосновения нити с мышечной тканью инфильтрация иногда отсутствует. Клеточный состав инфильтратов вокруг капрона тот же, что и вокруг кетгута.

На 3-и сутки вокруг капрона местами наблюдаются небольшие скопления нейтрофильных лейкоцитов, а местами прилегает грануляционная ткань, состоящая преимущественно из фибробластов. Между волокнами нити наряду с лейкоцитами имеются молодые клетки соединительной ткани, которые отсутствуют вокруг кетгута этого срока.

На 6—9-е сутки капроновая нить окружена почти одной грануляционной тканью, состоящей из веретенообразных, концентрически расположенных фибробластов, что не наблюдается в это время вокруг нитей кетгута.

В результате морфологического изучения макроскопических и микроскопических препаратов контрольных животных можно сделать вывод, что тканевая реакция вокруг капроновой нити выражена слабее, чем вокруг кетгутовой.

При макроскопическом исследовании препаратов животных, подвергавшихся облучению, со стороны серозной оболочки в области раны отмечается наличие остатков фибрина до 9 суток. Со

стороны слизистой оболочки в области раны желудка отек тканей выражен более значительно, чем в контроле. Точечные кровоизлияния наблюдаются до 9 суток, тогда как в контроле до 6. Небольшие расхождения слизистой оболочки в области раны обнаружены у 5 облученных животных из 15 в течение первых 6 суток, тогда как у контрольных — у 2 из 10. Тонкие нити кетгута в ране определяются до 9 суток после операции, в то время как в контроле они уже отсутствуют после 3 суток.

При микроскопическом исследовании препаратов облученных животных в первые 3 суток состояние раны было аналогично контролю, но у облученных животных в этот период определялись также и кровоизлияния в стенки желудка вокруг раны.

Регенерация эпителия и разрастание грануляционной ткани раны у облученных и контрольных животных начинается почти одновременно. Однако у облученных животных эти процессы были выражены слабее, чем у контрольных. Так, у облученных рана остается еще непокрытой эпителием слизистой оболочки желудка даже на 6-е сутки после операции. Кроме того, у облученных животных в эти сроки остаются еще кровоизлияния в стенке желудка. На 9-е сутки после операции состояние раны облученных животных почти одинаково с контрольными, но у облученных в это время еще отмечается отек подслизистой оболочки и очаговые кровоизлияния.

У облученных животных воспалительная реакция вокруг кетгута через 12 часов, 1, 3 и 6 суток соответствует реакции контрольных, но выражена слабее. На 3-и сутки после операции в лейкоцитарном инфильтрате вокруг кетгутовой нити наблюдается значительный распад лейкоцитов.

Через 9 суток вокруг кетгута разрастается соединительная ткань с примесью значительного количества лейкоцитов и лимфоцитов. Гигантские клетки инородных тел отсутствуют, тогда как в контроле в это время они имеются в значительном количестве.

В препаратах облученных животных через 12 часов после операции нити капрона окружены лейкоцитарными инфильтратами, но у облученных животных они выражены слабее, чем у контрольных, а инфильтраты вокруг кетгута интенсивнее, чем вокруг капрона.

Клеточный состав инфильтратов вокруг нитей капрона облученных животных через 1 сутки такой, что и в контроле.

На 3-и сутки после операции капроновые нити окружаются также и грануляционной тканью.

В краях раны и вокруг шовного материала через 3 суток после операции развивается бурная пролиферативная реакция соедини-

тельной ткани и эндотелия сосудов, количество ее у облученных животных в два-три раза меньше, чем у контрольных.

Степень реакции тканей желудка на капрон на 6—9-е сутки была одинаковой как у облученных, так и контрольных животных.

Таким образом, процесс заживления раны желудка в первые 6 дней после операции у облученных животных протекает с некоторым отставанием по сравнению с контрольными.

Тканевая реакция вокруг шовного материала у облученных животных выражена слабее, чем у необлученных. Воспалительная реакция как у облученных, так и необлученных животных вокруг кетгута выражена значительно больше, чем вокруг капрона.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ Фолликулярных и интерфолликулярных клеток щитовидной железы

Ю. В. Кривобок, В. И. Трунов. Запорожье

Функциональная деятельность щитовидной железы сопровождается некоторыми структурами и гистохимическими изменениями в тиреоцитах стенки фолликула (Б. В. Алешин, 1954; Ю. В. Кривобок, 1965). Но не все клетки фолликулярного эпителия при стимуляции тиреотропным гормоном реагируют одинаково. Среди множества клеток фолликулярного эпителия можно найти единичные клетки, которые отличаются своей светлой цитоплазмой и более крупным ядром. Вакуолизация апикальной части функционально напряженных клеток фолликула, которая так характерна для начала тиреотропной реакции, в указанных клетках отсутствует. В их цитоплазме можно отметить наличие мелких вакуолей, диффузно распределенных по всей клетке.

Описываемые немногочисленные клетки стенки фолликула очень напоминают по своей структуре «светлые» клетки интерфолликулярных островков после их целлюляризации. Для решения проблемы пролиферативных процессов в щитовидной железе и определения их источников необходимо установить критерии и отличительные особенности функционирующих клеток фолликулярного эпителия и клеток, которые являются источником возникновения интерфолликулярных островков, в частности их «светлых» клеток. Установлению отличительных особенностей указанных клеток фолликулярного эпителия были посвящены настоящие исследования.

Опыты ставились на морских свинках весом 120—150 г. У подопытных животных однократной инъекцией тиреотропного гормона вызывалась легкая тиреотропная реакция. Как известно, при таком состоянии щитовидной железы наблюдается некоторая стимуляция пролиферативных процессов в ее паренхиме. Таким образом, в щитовидных железах морских свинок можно было изучать клетки фолликулярного эпителия, находящиеся в функциональном напряжении, клетки, которые почти не были стимулированы, встречались и клетки «светлые» в стенке фолликула, а в интерфолликулярном пространстве можно было найти множество островков в различном состоянии.

Для изучения структурных особенностей тиреоидной паренхимы с помощью светового микроскопа готовились препараты, толщина срезов которых была 5 мк. Красились срезы щитовидных желез при помощи азановой методики. Распределение и особенности дислокации рибонуклеопroteinов изучалось на препаратах, полученных после окраски срезов метиловым зеленым — пиронином по Браше. Параллельно несколько препаратов, срезы которых окрашивались метиловым зеленым — пиронином, еще подкрашивались азановым способом. Эта подкраска давала возможность устанавливать консистенцию коллоида фолликулов и более четко определять пиронинофильную зернистость в коллоиде. Ультраструктурные особенности щитовидных желез подопытных животных изучались под электронным микроскопом. Кусочки долек желез помещали в каплю фиксатора, где разрезали их на мелкие части. В дальнейшем эти мелкие кусочки щитовидных желез на протяжении двух часов фиксировались в 1% забуференном растворе четырехоксида осмия с сахарозой по Caulfield (1957). Обезвоживание производилось в спиртах восходящей концентрации от 40 до 100° включительно, одновременно кусочки щитовидных желез контрастировались 2% спиртовым раствором (в 70° спирте) уранилацетата. Обработанные таким образом кусочки заливались в смесь (1:4) метил- и бутилметакрилата. Полимеризация метакрилатовых блоков производилась при температуре 56° на протяжении 24 часов. Блоки резались на ультратоме УМТП-1, срезы наносились на сеточки, предварительно покрытые формваровой пленкой, доокрашивались по Рейнольдсу и просматривались на электронном микроскопе УЭМВ-100В при ускоряющем напряжении в 75 кВ.

В результате изучения полученных данных было установлено, что начало тиреотропной реакции в функционирующих клетках стенки фолликулов сопровождается увеличением количества в их цитоплазме пиронинофильной зернистости, распределенной диффузно. Затем указанная зернистость скопляется в верхней части клетки,

образуя апикальную каемку, которая контурирует апикальную мембрану. Через некоторое время гранулы РНК появляются в коллоиде вдоль апикальной мембраны клеток. Вначале гранулы в коллонде крупные, но вскоре внутрь полости фолликула отходят мелкие от апикальных концов групп клеток, образуя пламенеподобные выросты в глубь фолликула. Если в коллонде над апикальными концами клеток стенки фолликула образуется ресорбиционная вакуоль, то вокруг ее скопляются мелкие гранулы РНК, которые края вакуоли контрастируют.

В «светлых» же клетках стенки фолликула описанной диффузной пиронинофильной зернистости не наблюдается. В начале тиреотропной реакции, а равно и у контрольных животных, «светлые» клетки содержат крупные гранулы РНП, сконцентрированные в базальной части клеток (в подъядерной зоне). Гранулы РНП здесь очень крупны и прилегают к базальной мембране фолликула, особенно в месте контакта фолликулярной клетки с капилляром.

Подобное явление наблюдается и в «светлых» клетках интерфолликулярных островков. Зерна РНП скопляются здесь особенно в большом количестве в том месте цитоплазмы «светлой» клетки, где она контактирует с капилляром, огибающим островок.

В случае же amitotического деления и отпочковывания интерфолликулярной клетки от стенки фолликула (такие фигуры мы встречали, и в этих клетках ядро находилось в стадии нуклеотомии) цитоплазма данной делящейся клетки светлая, набухшая, а пиронинофильная зернистость была дислоцирована в месте выпячивания делящейся клетки в интерфолликулярное пространство.

Изучение ультраструктурных особенностей функционирующей клетки стенки фолликула показало, что эндоплазматическая сеть в их цитоплазме располагается почти по всей клетке и состоит из небольших участков двухконтурных зернистых мембран. Митохондрии клетки мелкие, овальные, с несколько затемненным матриксом и весьма специфически расположенными извитыми продольными кристами (рис. 1).

Среди функционирующих клеток стенки фолликула нами были обнаружены клетки, содержащие очень хорошо выраженную эндоплазматическую сеть, альфацитомембраны которой покрыты крупными рибосомами и располагаются параллельно базальной мембране клетки, заполняя всю цитоплазму (рис. 2).

Эти клетки, содержащие в своей цитоплазме столь широко распространенную эндоплазматическую сеть, должны обладать высокими синтетическими потенциалами. Синтез тиреоглобулинов, вероятно, не связан с такими мощными эндоплазматическими комплексами, ибо при реакции Браше выявляются в функционирующих



Рис. 1. Участки стенки двух фолликулов с несколькими функционально напряженными тиреоцитами:

T — тиреоциты, *Я* — ядро, *M* — митохондрии, *Кол* — коллоид, *МВ* — микроворсинки (морская свинка, легкая тиреотропная реакция, ув. 15 000 X).



Рис. 2. Часть клетки стенки фолликула, содержащая специфически расположенную и сильно выраженную эндоплазматическую сеть (ЭС).

T — тиреоциты, *Я* — ядро, *M* — митохондрии (морская свинка, легкая тиреотропная реакция, ув. 30 000 X).

клетках стенки фолликула весьма мелкие пиронинофильные гранулы, расположенные диффузно по цитоплазме. При исследовании под электронным микроскопом также определяются мелкие единичные зернистые мембранки, встречающиеся во всех частях цитоплазмы клетки (больше в околоядерной зоне).

Такой же мощный комплекс эндоплазматической сети может содержать клетка, у которой происходит бурное наращивание массы цитоплазмы и которая является предшественницей «светлой» клетки стенки фолликула. «Светлая» клетка стенки фолликула содержит набухшую, мелковакуолизированную цитоплазму с отесненной к базальному своему концу фрагментированной эндоплазматической сетью. Вероятно, это клетка в стадии подготовки к эндомитозу, в цитоплазме которой органонды претерпевают протеолитические изменения и, следовательно, слабо проявляются.

По своим особенностям структуры и характеристике дислокации РНП очень сходна «светлая» клетка интерфолликулярных островков со «светлой» клеткой стенки фолликула. В ней также скудно представлены все органонды, кроме комплекса Гольджи. Эту особенность «светлой» интерфолликулярной клетки описывали R. Ekholm (1964) и К. А. Зуфаров с сотрудниками (1969), указывая на хорошо развитый комплекс Гольджи «светлой» интерфолликулярной клетки, подробно изучили ее зернистость.

Экспериментально П. И. Ташходжаев (1967) установил, что количество «светлых» клеток часто увеличивалось при стимуляции функции щитовидной железы. Автор считает, что «светлые» клетки интерфолликулярных островков возникают из стенки фолликулов.

Исходя из изложенного и учитывая данные многих исследователей, можно сделать вывод, что «светлые» клетки стенки фолликула предшествуют образованию «светлых» клеток в интерфолликулярных островках.

К ВОПРОСУ ОБ ОРГАНОАНАСТОМОЗАХ ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

Н. Л. Куц, Р. М. Книшевицкий. Донецк

Лечение портальной гипертензии до настоящего времени остается нерешенной проблемой в хирургии детского возраста.

Благодаря экспериментальным данным и клиническим наблюдениям выяснилось, что декомпрессия портального бассейна может

быть достигнута за счет предсуществующего, естественного русла, путем создания искусственных портокавальных органических анастомозов, а также посредством создания прямых венозных анастомозов.

Успех оперативного лечения детей с портальной гипертензией в основном зависит от степени выраженности патологического процесса в портальном русле, в печени, от функционального резерва печени, а также от способа и методики оперативного вмешательства. В настоящее время предложено большое количество операций для декомпрессии портальной системы при портальной гипертензии. Нашей целью является углубленное изучение оперативных больных, выработка определенных показаний к применению той или иной операции.

В клинике детской хирургии Донецкого мединститута на лечении находилось 79 детей в возрасте от 1 до 15 лет, страдающих портальной гипертензией. Оперативному лечению подверглось 58 больных. Из них у 48 были применены органоанастомозы в различных видах (оментогепатопексия — 24, оментофренопексия — 13, оментомедиастинопексия — 3, оментонефропексия — 2, транспозиция селезенки в плевральную полость — 4, экстраперитонизация селезенки в брюшинное пространство — 2). Сочетание указанных органоанастомозов применено 12 больным. Из 48 больных у 34 детей была внепеченочная форма портальной гипертензии, у 14 — внутрипеченочная.

Мы полагаем, что у детей наиболее эффективными будут комбинированные органосохраняющие операции, действующие на различные механизмы патогенеза заболевания.

В связи с этим из всего многообразного арсенала предложенных методов хирургического лечения портальной гипертензии у детей особо перспективными на данном этапе нам представляются методы создания интенсивных венозных коллатералей с помощью транспозиции селезенки в плевральную полость в сочетании с оментогепатопексией и краевой резекцией печени. В меньшей мере экстраперитонизация селезенки в брюшинное пространство с оментогепатопексией и краевой резекцией печени. Применение органосохраняющих операций проводится нами у детей при отсутствии выраженных явлений вторичного гиперспленизма. Наблюдение над 6 детьми 1,5—3 лет дают основание полагать, что данные способы лечения являются обнадеживающими.

Для коррекции нарушенного портального оттока при остром кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода и желудка нами после остановки кровотечения консервативным путем и проведенной предоперационной подготовки при выраженном гиперспле-

низме производилась спленэктомия, перевязка варикозно расширенных вен малой кривизны желудка, диафрагмы, оментогепатопексия. В настоящее время в связи с появлением у детей обильных повторяющихся послеоперационных кровотечений после консервативной терапии мы стали производить гастротомию по Таннеру, используя при этом прошивание краев раны желудка с помощью механического шва в сочетании с краевой резекцией печени и оментогепатопексией.

Лечение портальной гипертензии у детей с помощью органонастомозов является эффективным оперативным средством.

АРТЕРИИ КИШЕЧНИКА И БРЫЖЕЙКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ РАКА

В. С. Лавриненко. Донецк

Считается бесспорным, что рак пищеварительного тракта встречается именно у человека. У животных он, как правило, не встречается (Л. М. Шабад, 1947). Поэтому понятно то большое внимание, которое уделяют исследователи различным способам моделирования этого патологического процесса. Особый интерес представляют сведения о состоянии кровеносной системы при злокачественных новообразованиях. Эти данные имеют не только теоретическое, но и практическое значение в связи с возросшими задачами и возможностями ангиографии.

Н. В. Крылова и М. А. Преснов (1962) изучили изменения кровеносной системы саркомы-45 в процессе лечения сарколизинном и описали характерные особенности архитектоники сосудов.

О пятнадцатилетнем опыте исследования особенностей кровоснабжения различных экспериментальных опухолей в Институте онкологии АМН СССР сообщили К. А. Павлов, В. И. Иванов и А. Ф. Кондратьева (1963).

Опухоль Брауна — Пирса, привитая в толщу мягких тканей бедра, использована Д. Л. Клейман и М. Ф. Черномордниковой (1964) для изучения венозного оттока с помощью чрескостной венографии.

Для изучения особенностей артериальной системы при злокачественном поражении кишечника и брыжейки мы избрали в качестве экспериментальной модели опухоль Брауна — Пирса. Из всех трансплантационных опухолей именно эту Я. А. Нафтольев (1939) считает наиболее близкой человеческому спонтанному раку. Она

обладает прекрасной прививаемостью, широко метастазирует и рано приводит животное к гибели. После многочисленных генераций на протяжении нескольких десятилетий клетки опухоли Брауна — Пирса достигли такой степени катаплазии, что эта опухоль всеми авторами, изучавшими ее гистологическую структуру, признана эпителиальной. Все это делает опухоль Брауна — Пирса весьма удобным штаммом для создания экспериментальной модели рака.

Мы прививали карциному Брауна — Пирса внутрибрюшинно и изучали изменения сосудов на артериограммах, произведенных после посмертного заполнения артериальной системы рентгеноконтрастным веществом.

В опыт брались кролики породы шиншилла, весом от 1800 до 3000 г. Всего произведено 124 прививки (109 самцов и 15 самок). Опухоль привилась у 94 животных (82 самца и 12 самок). Прививаемость составила 75,8%. У 76 кроликов опухоль обширно метастазировала, у 15 были только единичные опухолевые узлы, в 3 случаях опухоль претерпела обратное развитие. Первые признаки привившейся опухоли при пальпации мы наблюдали на 5—7-й день после трансплантации. Кролики погибали или забивались в различные сроки от момента инокуляции.

Ангиография осуществлялась после заполнения артериальной системы через грудную аорту взвесью свинцовых белил или других свинецсодержащих красок в скипидаре. После изучения ангиограммы диагноз ставили на основании изучения ее.

Брюшная стенка кролика вскрывалась по белой линии, органы фотографировались и проводилось изучение их. Артериограммы экспериментальных животных изучались в строгом сопоставлении с аналогичными снимками контрольной группы животных (10 кроликов).

Топографоанатомические области расположения опухолей или конгломератов опухолевых узлов соответствуют на снимке локализации ангиографических симптомов злокачественной опухоли.

Поражение париетальной брюшины и большого сальника мы находили во всех случаях развития метастазов. Часто поражались брыжейка, тонкий и толстый кишечник, диафрагмальная брюшина. Реже опухоли локализовались в желудке, печени, почках и мочевом пузыре. Метастазов в паренхиме селезенки обнаружено не было (рис. 1).

На снимках мы наблюдали ампутированные артерии. Обрыв сосуда соответствовал уровню его полного пережатия опухолевым узлом или конгломератом их или прорастанию артерии и заполнению ее просвета раковыми элементами. Дистальнее этого участка,

как правило, располагалась малососудистая зона. В этой же области мы на ангиограмме находили тонкие, извитые сосуды, появление которых можно объяснить развитием коллатерального кровообращения ввиду постепенного закрытия просвета сосуда.

Большее количество артерий обнаруживалось по периферии опухоли в зоне активного роста ее. Ближе к центру опухоли сосудов было всегда меньше.



Рис. 1. Органы брюшной полости кролика, пораженные карциномой Брауна — Пирса на 18-е сутки после прививки.



Рис. 2. Ангиограмма того же кролика в прямой проекции.

Опухоль Брауна — Пирса склонна к центральному некрозу. Некротические полости заполнялись контрастной массой, что на ангиограмме проявлялось появлением экстравазатов.

Неполностью сдавленные опухолями сосуды на ангиограмме выглядели то истонченными, то опять расширенными. Иногда наблюдались фрагментированные, т. е. не связанные с общим артериальным бассейном, ветви. Этот ангиографический симптом соответствует уровню неполного пережатия просвета артерии. Контрастная масса проникала через значительно суженный просвет артерии

только под давлением. После прекращения давления на шприц возникла фрагментация артерий (рис. 2).

Ангиограммы контрольной группы животных характеризовались равномерной густотой сосудистого рисунка, регулярностью ветвления, ровными контурами артерий. Четко прослеживались брюшная аорта, висцеральные артерии и их многочисленные ветви. Эти ангиографические признаки на снимках экспериментальной группы животных можно было обнаружить только в зонах отсутствия опухолей.

Таким образом, наличие на ангиограмме описанных признаков позволяет не только констатировать наличие злокачественной опухоли, но и, в определенной мере, характеризовать выраженность поражения. Ангиограмма дает возможность распознать отдельный опухолевый узел, множественные рассеянные узлы или конгломераты их, размеры опухолей, их отношение к внутренним органам и к магистральным сосудам.

Полученные в эксперименте ангиографические данные способствуют пониманию патогенеза изменений, происходящих в сосудистом русле при раковом поражении и более четкому объяснению их в клинике.

АУТОТРАНСПЛАНТАЦИЯ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ С ПРИМЕНЕНИЕМ КЛЕЯ «ЦИАКРИН» И СОСУДИСТОГО ШВА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

А. В. Мельников. Львов

Проблема лечения поврежденных сосудов в настоящее время является весьма актуальной. Большинство заболеваний аорты и крупных сосудов (аневризмы, коарктации, тромбозы, эмболии и др.) требуют хирургического лечения. Нередко при этом возникает необходимость в резекции патологически измененного участка сосуда с последующей заменой резецируемого участка сосудистыми трансплантатами.

Несмотря на успехи, достигнутые в хирургии сосудов, многие вопросы пластики и в настоящее время продолжают оставаться неясными и требуют дальнейшего изучения. В частности, одним из трудных вопросов восстановительных операций на сосудах является подбор сосудистых трансплантатов. В настоящее время в зависимости от материала, используемого для пластических операций

на сосудах, существуют четыре основные возможности пластики: ауто-, гомо-, гетеро- и аллопластика.

Аутотрансплантация возможна двух видов: пересадка вены и пересадка артерии. В качестве венозных аутотрансплантатов наиболее часто применяют лучевую подкожную вену, большую подкожную вену нижней конечности, наружную яремную вену, нижнюю полую вену (В. Р. Брайцев, 1916; Н. А. Богораз, 1916; А. Д. Христинич, 1956; Carrel, 1902; Carrel, Guthrie, 1906). Венозный трансплантат, пересаженный в дефект артерии, претерпевает ряд изменений («артериализируется»), что выражается в утолщении всех слоев стенки сосуда (А. Г. Цейтлин, 1959; А. Д. Христинич, 1957, и др.). Ряд исследователей отмечают развитие аневризматических расширений на месте венозного трансплантата, разрывы его (Р. О. Еолян, С. М. Галстоян, 1952).

Аутотрансплантация артерий в клинике не получила распространения, так как невозможно пожертвовать одной артерией ради другой без ущерба для больного.

Гомотрансплантация сосудов, выполненная в эксперименте Carrel в 1908 г., а впоследствии повторенная рядом других исследователей (А. И. Морозова, 1909; В. Р. Брайцев, 1916, и др.), была впервые осуществлена на больном в 1923 г. И. Д. Мееровичем. Широкое внедрение в клиническую практику гомотрансплантации получила начиная с 1949 г. (А. Н. Бакулев, 1955; А. А. Вишневский, 1957; Gross, Bill, Pierce, 1949, и др.). Наряду с успехами, достигнутыми при гомотрансплантации, многие авторы отмечают ряд отрицательных моментов при гомопластике сосудов. Артериальный гомотрансплантат в организме реципиента подвергается дегенеративным изменениям и полному замещению тканями реципиента (Greech, Deterling, Schumacker, 1957). Гомотрансплантат не растет, эластические волокна его в течение одного или двух лет исчезают и замещаются рубцовой тканью, высланной изнутри эндотелием (Lehr, Blackmore, 1957; Henderson, Rosenberg, Ganghram, Lord, Douglas, 1956). Кроме этого, ряд авторов отмечают осложнения после гомотрансплантации в виде тромбоза, разрыва трансплантата, аневризматических расширений, а также ряда других осложнений.

В последние годы продолжается изучение вопроса гетеропластики сосудов (Oudot, 1951; Schumacker, 1957; Greech, De Bakey, Self, Halpet, 1954; Santot, Keken, 1957, и др.). Полученные результаты довольно разноречивы, однако большинство авторов отмечает большой процент неудовлетворительных результатов. Все же успехи, достигнутые рядом авторов по гетеротрансплантации сосудов (Santot, Keken, 1957; Dupon, Kornies, 1959; Wulff, Eiken, 1960), заставляют обратить серьезное внимание на этот вид пластики.

Биологическое сродство тканей при аутотрансплантации объясняет то, что этот вид пластики является наиболее приемлемым для пластических операций на аорте и крупных сосудах. Аутотрансплантация крупных артериальных сосудов и в первую очередь аорты ограничена прежде всего выбором соответствующих трансплантатов. По этой причине, несмотря на хорошие результаты эксперимента, клинические наблюдения являются очень скудными. Многие авторы в качестве пластического материала предлагали использовать различные аутоканы. Идея использования аутоканей при пластических операциях на сосудах не нова. В 1960 г. Н. И. Напалков прикрывал сосудистый шов жировой клетчаткой, взятой рядом из раны; другие авторы использовали для тех же целей фасцию, мышцу, венозный трансплантат. Jiappu (1913) использовал в качестве пластического материала брюшину, Neuhoф (1918) — фасцию, Cousag, Lam (1952); Kehne, Sensenig (1956), С. Н. Курбангалеев (1967) для пластики аорты применяли апоневроз влагалища прямой мышцы живота.

Учитывая, что при пластике циркулярных и боковых дефектов брюшной аорты различным пластическим материалом нередко наблюдается тромбоз на уровне трансплантата или же кровотечение по линии швов, мы предприняли экспериментальное исследование, целью которого являлось следующее:

1. Определить возможность использования в качестве пластического материала для замещения циркулярных и боковых дефектов брюшной аорты апоневроза задней стенки влагалища прямой мышцы живота (аутотрансплантат).

2. Установить эффективность клея «Циакрин» при склеивании указанного трансплантата с аортой.

3. Дать сравнительную оценку соединения трансплантата с аортой посредством клея «Циакрин» и обычного сосудистого шва.

Первые сообщения о склеивании сосудов принадлежат Nathan'у с соавторами (1960), которые экспериментально доказали возможность использования клея «Истман-91» в хирургии аорты с неплохими отдаленными результатами.

В отечественной литературе первые сообщения о применении клея «Циакрин» сделали Г. С. Липовецкий, Б. Г. Гольдина, Ц. А. Кулькова, Е. И. Маневич, А. А. Денисова, М. Г. Смирнова (1964).

Наши эксперименты выполнены на 30 собаках. Во всех случаях брюшная аорта обнажалась из левого параректального разреза. Производилась мобилизация участка аорты на протяжении 3—4 см. В средней части влагалища прямой мышцы живота выкраивался брюшинно-апоневротический лоскут и формировался циркулярный

трансплантат, брюшиной обращенный в просвет и по своему диаметру примерно соответствующий диаметру аорты. Длина трансплантата зависела от размеров брюшинно-апоневротической части влагалища, прямой мышцы живота и составляла 3—6 см. Для закрытия боковых дефектов стенки аорты использовались участки указанного апоневротического влагалища значительно меньших размеров.

Поставлены три серии опытов. В первой серии опытов (5 собак) производилось замещение циркулярных дефектов аорты путем склеивания концов ее с протезом. При формировании протеза и при соединении его с аортой в качестве клеящего вещества использовался клей «Циакрин-МК-2». Приготовленный протез фиксировался к концам пересеченной аорты при помощи трех П-образных держалок. Под держалки подводился специальный зажим с тонкими браншами и сжимал губы анастомоза с целью предупреждения попадания клея в просвет сосуда. После этого выступающие края анастомоза смазывались клеем, затем сближались и слегка сдавливались изогнутым зажимом. Аналогично склеивались губы анастомоза между остальными держалками. Через две-три минуты после окончания склеивания снимались зажимы с аорты и восстанавливался кровоток.

Результаты первой серии опытов следующие. Из 5 собак 1 погибла на 13-й день от повторной операции по поводу эвентрации органов брюшной полости. Протез функционировал хорошо и был проходим. Три собаки погибли на 2—4-й день вследствие остро развившегося тромбоза трансплантата. Одна собака живет, однако на 3-й день после операции также наступил тромбоз аутооттрансплантата.

Во второй серии опытов (также 5 животных) производилось закрытие боковых дефектов аорты. После мобилизации аорты на последнюю накладывались зажимы, между которыми в стенке сосуда создавался дефект размером 0,5—1×1,5—2 см. Края аорты вокруг дефекта смазывались клеем и накладывалась заплатка из указанного апоневротического лоскута. Из 5 животных данной серии опытов 2 погибло в первые часы после операции от сердечно-сосудистой недостаточности. Остальные 3 забиты в разные сроки от 1 до 4 месяцев. Во всех случаях аорта была проходима, что подтверждается ангиографическими исследованиями. Макроскопически трансплантат спаян с аортой, отмечено наличие клея в виде единичных островков. Со стороны просвета трансплантат покрыт неонинтимой, в первые месяцы сохранен пристеночный неорганизованный тромб. Аневризматических расширений, разрывов трансплантата не отмечено.

Целью третьей серии опытов (20 животных) являлось установить надежность обвивного сосудистого шва по методу Карреля или Морозовой при соединении указанного трансплантата с аортой, а также сравнить полученные данные с результатами предыдущих серий. Сформированный циркулярный трансплантат соединялся с концами аорты при помощи двух П-образных держалок, между которыми нитью одной из держалок накладывался обвивной непрерывный шов. Диаметр протезируемой аорты колебался от 4 до 11 мм. Время, потраченное на соединение протеза с аортой, составляло в среднем 30—40 мин. После снятия зажимов с аорты кровотечения по линии швов обычно не отмечалось или же было незначительным, останавливалось самостоятельно и наложения дополнительных швов не требовалось.

Результаты данной серии опытов следующие. 2 собаки погибли от кровотечения на 5-й день по поводу несостоятельности швов, 1 собака погибла от острого заворота кишечника на третьей неделе, 3 собаки погибли в первые сутки после операции от осложнений, связанных с наркозом. Во всех случаях протез оставался проходим. Остальные животные живут с различными сроками (до 5 месяцев).

Полученные данные прижизненной аортографии свидетельствуют о вполне удовлетворительной функции аутоаортотрансплантата, его полной проходимости. Тенденции к аневризматическому расширению трансплантата не отмечено.

Таким образом, брюшинно-апоневротический трансплантат может служить хорошим пластическим материалом при восстановительных операциях на брюшной аорте и ее крупных ветвях.

Значительное количество случаев тромбоза после применения клея «Циакрин» ставит под сомнение рациональность его применения для соединения сосудов.

Сосудистый шов имеет несомненные преимущества по сравнению с соединением сосудов посредством клея «Циакрин». При достаточном освоении техники он прост, не требует большой затраты времени и не дает тех осложнений, которые наблюдаются при соединении сосудов клеем «Циакрин-МК-2».

**ВЛИЯНИЕ РАЗНЫХ АКТИВНОСТЕЙ РАДИОАКТИВНОГО ФОСФОРА (P^{32})
НА ЭНДОТЕЛИИ ЛИМФАТИЧЕСКИХ КАПИЛЛЯРОВ
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ БЕЛЫХ КРЫС**

В. И. Милько, Л. В. Чернышенко. Киев

В настоящее время для лечения кожных заболеваний (А. В. Козлова, 1955; Г. С. Цераидис, С. П. Бабасеева, М. Т. Подгаецкая, 1955; Г. Н. Чечулин, 1955, и др.), эритремии и лейкозов (Е. В. Садовникова, 1951; А. М. Плешков, 1954; М. П. Домшлак и С. А. Раевская, 1955; А. А. Дубинский, 1955; Е. А. Кост, 1955; А. В. Демидова, 1959; Л. М. Розанова, 1959; Н. Н. Колотова, 1960; А. Л. Козырева, 1964, и др.), а также для диагностики злокачественных опухолей успешно применяется радиоактивный фосфор (P^{32}).

По данным Д. И. Закутинского и Ю. Д. Парфенова (1963), введение радиоактивных изотопов смещает соотношение физико-химических фракций белка крови в сторону грубо дисперсных коллоидных частиц, усиливая тем самым отложение радиоактивного вещества в органах ретикулоэндотелиальной системы. Эндотелий лимфатических капилляров, принадлежащий к этой системе, весьма чувствителен к различным физическим и химическим воздействиям (Г. И. Роскин, 1944; А. А. Сушко, 1956; Д. А. Жданов и Н. В. Крылова, 1962; Г. Г. Аминова, 1963; В. И. Милько, Л. В. Чернышенко, 1965, 1967, 1968).

Это и побудило нас изучить влияние на эндотелий лимфатических капилляров внутренних органов белых крыс радиоактивного фосфора при однократном и многократном пероральном введении его, тем более, что P^{32} избирательно действует на лимфоидную ткань. Исследовались органы желудочно-кишечного тракта и диафрагмы. Эти органы были избраны потому, что радиоактивные изотопы всасываются главным образом по пути их следования, т. е. при пероральном введении в лимфатические и кровеносные сосуды кишечника. Диафрагма как орган, непосредственно не соприкасающийся с радиоактивным изотопом, служила для сравнения.

Было поставлено две серии опытов на 30 белых крысах весом от 150 до 180 г: первая серия (12 опытов) — радиоактивный фосфор вводился однократно по 4 *мккюри* на 1 кг веса и через сутки животное забивалось; вторая серия (18 опытов) — радиоактивный фосфор вводился многократно по 4 *мккюри* на 1 кг веса 6 раз в течение 20 дней. Животные декапитировались через 2—3 суток после последней дачи P^{32} .

Контрольным крысам (18 опытов) вводилось 0,5 мл физиологического раствора столько же раз, как и подопытным животным, после чего крысы забивались.

У забитых животных вскрывались грудная и брюшная полости и лимфатические сосуды инъецировались 1% раствором азотнокислого серебра при помощи аппарата Стефаниса вколлом стеклянной канюли в стенку исследуемых органов. После инъекции азотнокислое серебро восстанавливалось ртутно-кварцевой лампой РУМ-14 в течение 10—15 мин., затем препараты фиксировались в 5—10%¹ растворе нейтрального формалина и обезжовивались в спиртах возрастающей крепости. Обезжовенные препараты просветлялись в Methyl salicylicum, препарировались под бинокулярной лупой при увеличении 16—32, заключались в канадский бальзам и изучались под микроскопом.

Результаты исследований показали, что даже при однократной даче радиоактивного фосфора наблюдаются некоторые изменения в эндотелии лимфатических капилляров органов желудочно-кишечного тракта, которые выражаются в понижении его аргирофильности по сравнению с эндотелием лимфатических капилляров контрольных крыс (рис. 1). Наибольшим изменениям подвергается эндотелий лимфатических капилляров тонкой кишки и в меньшей степени эндотелий желудка и толстого кишечника.

В желудке местами эндотелий не изменен, четко выражены клеточные границы; однако на некоторых препаратах границы клеток были фрагментированы и стерты, и в эндотелии свободно лежали неформленные глыбки аргирофильного вещества.

В тонкой кишке обычно наблюдается стертость и истончение клеточных границ, однако на некоторых препаратах эндотелий лимфатических капилляров слизистой оболочки был слущен и границы клеток едва различимы, а на других имела место полная гомогенизация эндотелия.

В толстой кишке обычно отмечается только истончение клеточных границ, реже их стертость и местами эндотелий вовсе не был изменен. На некоторых препаратах в эндотелии были разбросаны неформленные глыбки аргирофильного вещества.

Что касается диафрагмы, то обычно эндотелий не был изменен, и аргирофильность его не понижалась. Выявлялись четкие замкнутые границы клеток, и лишь изредка они были стерты и фрагментированы.

При многократном введении радиоактивного фосфора в дозах 4 мккюри на 1 кг веса 6 раз в течение 20 дней эндотелий лимфатических капилляров желудочно-кишечного тракта и диафрагмы изменяется больше, чем при однократном введении Р³².

При сравнении тех изменений, которые наблюдаются в желудке, тонком и толстом кишечнике, а также в диафрагме, можно отметить, что здесь, как и при однократной даче радиоактивного фосфора, наибольшим изменениям подвергается эндотелий лимфатических капилляров тонкого кишечника, где аргирофильность эндотелия значительно понижается. Границы клеток стираются, местами



Рис. 1. Эндотелий лимфатического капилляра слизистой оболочки толстой кишки контрольной крысы, отчетливо видны границы клеток (инъекция лимфатических капилляров азотнокислым серебром, микрофото, ув. 40×15).

наблюдается полная гомогенизация эндотелия и видны обрывки клеточных границ (рис. 2).

В толстой кишке эндотелий лимфатических капилляров местами не изменен, но в большинстве препаратов границы клеток стерты и фрагментированы (рис. 3). В желудке наблюдаются те же изменения, но они выражены менее, чем в толстой кишке.

Эндотелий лимфатических капилляров диафрагмы почти не изменяется. Здесь только изредка наблюдается фрагментация клеточных границ или их стертость и истончение.

Таким образом, пероральное введение разных доз радиоактивного фосфора (как и радиоактивного йода — В. И. Милько, Л. В. Чер-



Рис. 2. Гомогенизация эндотелия лимфатических капилляров слизистой оболочки тонкой кишки крысы после многократного введения радиоактивного фосфора (инъекция лимфатических капилляров азотнокислым серебром, микрофото, ув. 40×10).



Рис. 3. Понижение аргирофильности эндотелия лимфатического капилляра слизистой оболочки толстой кишки крысы после многократного введения радиоактивного фосфора; фрагментация, истончение и исчезновение клеточных границ (инъекция азотнокислым серебром, микрофото, ув. 40×10).

нышенко, 1967) вызывает у белых крыс понижение аргирофильности эндотелия лимфатических капилляров желудочно-кишечного тракта и в значительно меньшей степени диафрагмы. Особенно эти изменения выражены при многократном введении P^{32} (4 мккюри на 1 кг веса в 6 раз) и более всего отражаются на эндотелии лимфатических капилляров тонкой кишки и в меньшей степени толстой кишки и желудка.

Мы считаем, что понижение аргирофильности эндотелия лимфатических капилляров при действии радиоактивного фосфора (так же, как и радиоактивного йода) зависит от изменения белковых фракций крови, которые, как было указано выше, изменяются под действием радиоактивных изотопов, что также показали исследования В. И. Милько и Р. П. Матюшко (1967) при введении радиоактивного йода белым крысам.

Работами ряда исследователей (А. А. Сушко — при раке и лейкозах, 1956, 1966; В. И. Милько, Л. В. Чернышенко — при острой лучевой болезни, при введении радиоактивного йода, арахноидите, 1965, 1967, 1968) было установлено, что при различных изменениях белкового обмена понижается аргирофильность эндотелия лимфатических капилляров в разной степени и эти взаимоотношения находятся в прямой зависимости друг от друга.

Что же касается разной реакции эндотелия лимфатических капилляров белых крыс на введение одинаковых количеств радиоактивного фосфора, то это может зависеть от неодинаковой чувствительности животных одного и того же вида и возраста к одному и тому же радиоактивному изотопу или связано с различным состоянием нейро-эндокринного аппарата и индивидуальными особенностями крыс.

ИССЛЕДОВАНИЕ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ ТКАНЕЙ ИНТИМОЭКТОМИРОВАННЫХ АРТЕРИЙ НА БИОЛОГИЧЕСКИХ МОДЕЛЯХ

И. Н. Моисеев. Одесса

В настоящее время становится все более распространенным биологическое моделирование различных ангиохирургических операций. И естественно, наиболее объективным критерием для оценки исходов и эффективности этих операций является изучение изменений тканей сосудистых стенок в местах оперативного вмешательства. Настоящая работа посвящена изучению морфологических изменений в тканях стенки артерий эластического типа при моде-

лировании операции интимоэктомии, применяемой главным образом в случаях окклюзионного поражения сосудов.

Немногочисленные данные литературы о морфологических изменениях в тканях артерий, подвергнутых интимоэктомии, совершенно недостаточно освещают вопрос в целом и особенно роль того или иного слоя стенки в развитии регенерирующей ткани.

Как правило, исследователи, и в частности М. Г. Маслова (1963), P. N. Sawyer, D. Zusi, S. A. Wesolowski, C. B. Burrowes (1966), утверждают, что на месте дефекта сосудистой стенки развивается лишь волокнистая соединительная ткань, которую впоследствии со стороны полости сосуда выстилает эндотелий.

Лишь К. Ю. Литманович и В. И. Теодорович (1961), описывая процесс восстановления сосудистой стенки после операции, отметили, что заполняющая рану ткань образуется за счет сохранившейся и неповрежденной части интимы.

Объектом наших исследований была общая сонная артерия собак. В целях создания указанной модели нами производилось продольное рассечение артериальной стенки на протяжении 1 см. Затем интима иссекалась в виде циркулярной полоски шириной 0,4 см. Далее на разрез накладывались узловатые шелковые швы, и рана сосуда тампонировалась свободным мышечным лоскутом по методике С. П. Шиловцева (1957). Микроскопическое исследование стенок оперированных артерий производилось через различные сроки (от одних суток до 12 месяцев).

Через 24 часа после интимоэктомии в полости раны артериальной стенки (в том числе и на внутренней поверхности средней оболочки в местах иссечения интимы) обнаруживается сгусток крови. У краев раны в эндотелиальном и субэндотелиальном слоях внутренней оболочки отмечаются дегенеративные изменения и распад клеток, средняя оболочка несколько тоньше, чем обычно, в связи с неизбежным удалением части ее при операции. Она инфильтрирована лейкоцитами и содержит дегенерирующие гладкомышечные клетки. Наружная оболочка в окружности разреза инфильтрируется лейкоцитами и в ней обнаруживается деструкция соединительной ткани.

Через 3 суток после интимоэктомии в указанном участке внутреннего и наружного слоев стенки артерии деструктивные изменения сочетаются с митотическим делением клеток эндотелия, субэндотелиального слоя, а также фибробластов. В средней оболочке артерии усиливается по сравнению с предыдущим сроком распад гладкомышечных клеток.

Через 6 суток после операции в сгустке крови на месте разреза и интимоэктомии обнаруживаются фибробласты, местами делящи-

еся митозом (рис. 1). Они проникают сюда главным образом из субэндотелиального слоя интимы, сохранившейся по краям разреза, и в меньшей мере из примыкающих к нему участков наружного слоя. При этом в тканях названных оболочек деструктивные изменения уменьшаются, а клеточная пролиферация становится все более отчетливой. В средней оболочке, наряду с ясно выраженными деструктивными изменениями гладкомышечных клеток, встречаются единичные, делящиеся амитозом.

Через 21 сутки на месте операции в артериальной стенке происходит образование соединительнотканного регенерата и с внутренней стороны он покрывается эндотелием. Последний образуется путем дифференцировки субэндотелиальных клеток. При этом пространства между соединительнотканными клетками заполняются густой сетью аргирофильных, коллагеновых и тонких эластических волокон. Местами в регенерате появляются молодые гладкомышечные клетки. Последние и эластические волокна встречаются главным образом в участках регенерата, граничащих с интимой сохранившейся части артериальной стенки. Во внутренней и наружной оболочках за пределами новообразованной ткани пролиферация клеток приостановилась. В соответствующих участках среднего слоя еще имеет место размножение гладкомышечных клеток амитозом.

Через 1—2 месяца после операции регенерат, состоящий из волокнистой соединительной ткани, отличается от ранее описанного большим количеством гладкомышечных клеток и эластических волокон. А в зонах, пограничных с сохранившейся интимой стенки артерии, на 30-е сутки обнаруживаются уже фрагменты эластических мембран, состоящие из пучков эластических волокон. В центральной части регенерата также бывают видны гладкомышечные клетки и эластические волокна; появление эластических мембран в этих участках удается наблюдать лишь на 2-м месяце регенерации. В тканях внутренней и наружной оболочек на границе с регенератом, как и прежде, видимых изменений нет; в среднем слое еще встречаются делящиеся гладкомышечные клетки. Местами видно их смещение в новообразованную ткань.

Через 3—6 месяцев после интимоэктомии в регенерате, состоящем по-прежнему из соединительной ткани, высланной эндотелием, оформляются прослойки гладкомышечных клеток, ориентированных циркулярно или косо — продольно к просвету. При сопоставлении регенерата данного срока с более ранними становится очевидным нарастающее увеличение числа эластических волокон и особенно эластических мембран, многие из которых к тому же оказываются более крупными и толстыми (рис. 2).



Рис. 1. Пролиферация субэндотелиальных клеток на месте иссеченной интимы через 6 суток после операции (окраска гематоксилин-эозином, об.— 90, ок.— 5).

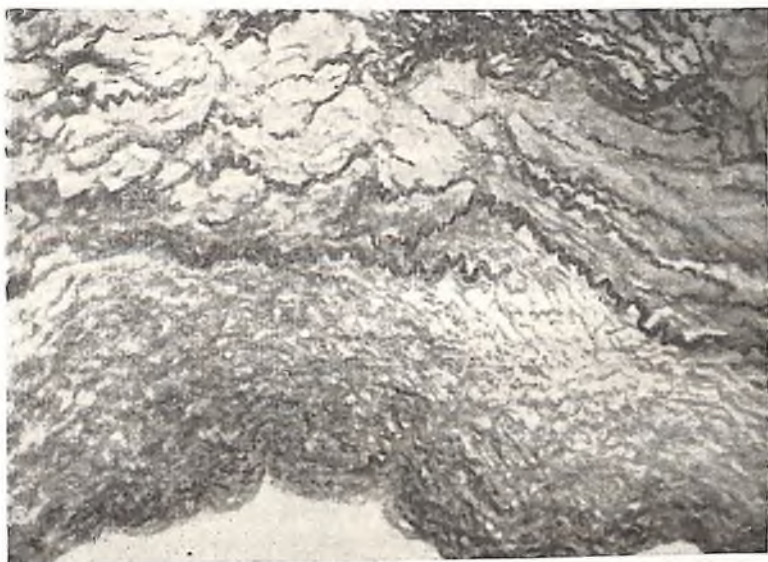


Рис. 2. Новообразованные эластические структуры в артериях с эктозированной интимой через 3 месяца после операции. Окраска гематоксилин-эозином, об.— 10, ок.— 5.

Через 12 месяцев после операции в периферических участках регенерата уже наметились внутренний и средний слои сосудистой стенки. Восстанавливающаяся интима представлена слоем эндотелия и подлежащими соединительнотканными клетками типа субэндотелиальных. Отсутствие внутренней эластической мембраны и даже признаков ее закладки не позволяет четко различить границу между внутренним и средним слоями. Ткань новообразованной средней оболочки на месте эктомированного ее участка состоит из слоя гладкомышечных клеток, ориентированных циркулярно и косо — продольно к просвету сосуда. Между клетками видны эластические мембраны, а также отдельные эластические и коллагеновые волокна. Новообразованные мембраны значительно тоньше старых, неповрежденных, мембран. В центральной части регенерата, соответствующей месту разреза стенки, эластические структуры сравнительно менее развиты, чем в периферических зонах его. Наружная часть регенерата состоит из волокнистой соединительной ткани, в которой при сравнении с нормальной адвентициальной оболочкой имеет место беспорядочное расположение клеток и волокон.

Таким образом, биологическое моделирование интимоектомии позволило установить, что поврежденные ткани артериальной стенки не подвергаются рубцовому замещению, а способны восстанавливаться, хотя и весьма медленно. При этом в регенерирующей ткани намечаются отдельные оболочки артериальной стенки, которые вследствие медленного восстановления эластических структур четко не разграничиваются. Источником регенерирующей ткани являются в основном клетки субэндотелиального слоя, сохранившейся по краям раны интимы артерии, которые дифференцируются в эндотелиальные и гладкомышечные клетки. Вместе с тем некоторая часть гладкомышечных клеток развивается в регенерате за счет мышечных клеток средней оболочки, лежащих в соседстве с краем раны.

ВНУТРИОРГАННАЯ КРОВЕНОСНАЯ СИСТЕМА ДЕНЕРВИРОВАННОЙ ПОЧКИ

Г. И. Невзгляд. Киев

В литературе имеются противоречивые данные о состоянии кровеносных сосудов денервированной почки. Одни авторы утверждают, что во взрослом организме в сосудах и паренхиме почки после

ее денервации не происходит каких-либо существенных нарушений (И. М. Грозубинский, В. М. Зверев, 1934; В. Р. Хесин, 1946; А. Г. Гинецинский, И. И. Лихницкая, Е. П. Семенова, 1952; Н. Н. Беляева, 1956). Другие, напротив, указывают на глубокие нарушения в структуре и функции почки после ее денервации (И. П. Шлыков, 1959; И. И. Зарецкий, И. А. Михайлова, Н. С. Розанова, 1960, и др.), предлагая для устранения этих нарушений производить реннирвацию почки (А. Н. Лебедев, 1961). Рядом исследований, особенно на конечностях, показано, что денервация приводит к необратимым грубым морфологическим изменениям в кровеносных сосудах и тканях, и даже к отторжению органа (И. Д. Лев, 1953, 1959; Т. А. Григорьева, 1954, 1957, 1958; Б. А. Долго-Сабуров, Е. П. Мельман, 1958; Р. А. Бардина, 1958, 1959; А. Д. Христинч, 1968, и др.). Однако успехи трансплантации различных органов, особенно почек, непременно сопровождающейся их денервацией, свидетельствуют об удовлетворительной функции пересаженного органа при условии отсутствия или снижения иммунологической несовместимости тканей. Поэтому необходимо изучить состояние внутриорганных сосудов денервированной почки. Это может оказать помощь в раскрытии тех процессов, происходящих в трансплантированной почке, которые непосредственно связаны с ее денервацией.

Материал и методы исследования. Денервация с декапсуляцией почек произведена на 15 собаках в возрасте до двух лет со сроком наблюдения 1, 3, 6, 10, 20, 30 дней и 2, 4, 6 месяцев. По окончании опыта почки удалялись, их артерии инъецировались по методу А. Т. Акиловой красным краплагом, вены — парижской синью с фиксацией в нейтральном формалине. Для макромикроскопического исследования готовились тотальные срезы почки толщиной до 1 мм с доокраской некоторых гематоксилином.

Данные исследования. После денервации с декапсуляцией почки в ее кровеносных сосудах возникают изменения, которые характеризуются тремя периодами: послеоперационных изменений, восстановления и компенсаторных (викарных) изменений.

В периоде послеоперационных изменений денервированной почки, продолжающемся с момента операции до 20-го дня после нее, происходит быстрое увеличение размеров почки на 8—10 мм. При этом, особенно с 6-го по 10-й день опыта, в венах *vasa cum* экстрамуральной сети всех кровеносных сосудов почки обнаруживаются выраженные морфологические изменения в виде неравномерных, варикозноподобных и гроздевидных расширений, местами с тромбами, приводящие к нарушению васкуляризации стенок кровеносных сосудов и выраженному венозному застою в них. Стенки

сегментарных и междольковых артерий (в пределах ворот и почечной пазухи) отечные, утолщены, что приводит к некоторому сужению просвета артерий. Просветы одноименных вен напротив увеличены, с наличием в них мелких пристеночных тромбов.

В стенках лоханки и начального отдела мочеточника наиболее глубокие изменения обнаруживаются в венах, которые неравномерно, местами варикозноподобно расширены.

В клетчатке почечной пазухи и ворот число артерно-венозных анастомозов диаметром 0,02—0,05 мм увеличиваются до 20—30 на см², достигая, очевидно, при объеме пазухи в 2—3 см³ нескольких тысяч. Поэтому между сегментарными и междольковыми артериями и венами создается широкая анастомотическая связь, что, вероятно, приводит к значительному переходу артериальной крови в вены, минуя паренхиму почки.

В паренхиме почки отчетливо обнаруживается четыре слоя: супракортикальный, корковый, кортико-медуллярный и мозговой. Супракортикальный бесклубочковый слой, располагающийся поверх коркового вещества и слабо выраженный в норме, первоначально образуется неравномерно по поверхности почки, но к 6—10-му дню толщина его достигает 1—1,5 мм. Состоит он из мелких кровеносных сосудов и звездчатых вен, которые преимущественно расширены до 0,3—0,5 мм с наличием в просветах тромбов. Vasa vasorum звездчатых вен местами варикозно изменены.

В корковом веществе многие дольковые и междольковые вены неравномерно, иногда варикозноподобно расширены, их устья ампулообразны, в просветах передки тромбы, местами переходящие в просвет дуговых вен. Поэтому в этих участках сосуды околососудистого русла, принимающие на себя коллатеральную васкуляризацию, также варикозно расширены. Неравномерные четкообразные расширения обнаруживаются иногда и в артериях — от междольковых до приносящих клубочковых, их vasa vasorum расширены. В поверхностных отделах коркового вещества обнаруживаются участки, где число почечных клубочков увеличено в 2—3 раза.

В кортико-медуллярном слое, располагающемся между корковым и мозговым веществом, имеются многочисленные между кровеносные сосуды, которые местами извилисты с наличием в венах неравномерных расширений. Сосуды околососудистого русла дуговых артерий и вен расширены и варикозноподобно изменены с наличием в венах тромбов, что значительно ухудшает васкуляризацию дуговых сосудов. Стенки дуговых артерий отечны и утолщены (рис. 1), просветы их сужены, иногда облитерированы. Соответственно этому в корковом веществе обнаруживаются участки, где по-

чечные клубочки недостаточно или совсем не инъецированы крап-лаком, что указывает на значительное уменьшение притока артери-альной крови в корковое вещество. Просветы дуговых вен напро-тив увеличены, нередко в них имеются тромбы, что затрудняет венозный кровоток. Сосуды околососудистого русла в этих участках, принимающие на се-бя коллатеральную васкуляри-зацию, особенно расширены и изменены. В кортико-медулляр-ном слое число артерио-веноз-ных анастомозов диаметром 0,01—0,025 мм увеличивается местами до 10 и более на ква-дратный сантиметр, которые в пределах этой зоны паренхимы почки создают, очевидно, ши-рокую анастомотическую связь между дуговыми артериями и венами.

В мозговом веществе изме-нения в кровеносных сосудах мнимальные и характеризуются наличием в венах неболь-ших неравномерных расшире-ний.

Описанные изменения в кро-веносных сосудах денервиро-ванной почки, особенно в ее корковом веществе и кортико-медуллярной зоне, наиболее выражены на 6—10-й день с момента операции, что может в результате нарушения крово-тока привести к гибели почки.

В периоде восстановления, начинающегося с 20-го дня и про-должающегося до двух месяцев после операции, происходит по-степенное уменьшение размеров оперированной почки, не дости-гающих, однако, полностью исходных цифр. При этом в около-сосудистых руслах кровеносных сосудов почки происходит постепенная нормализация строения *vasa vasorum*, параллельно уменьшается отечность стенок кровеносных сосудов. Одновремен-но в клетчатке почечной пазухи и ворот уменьшается количество

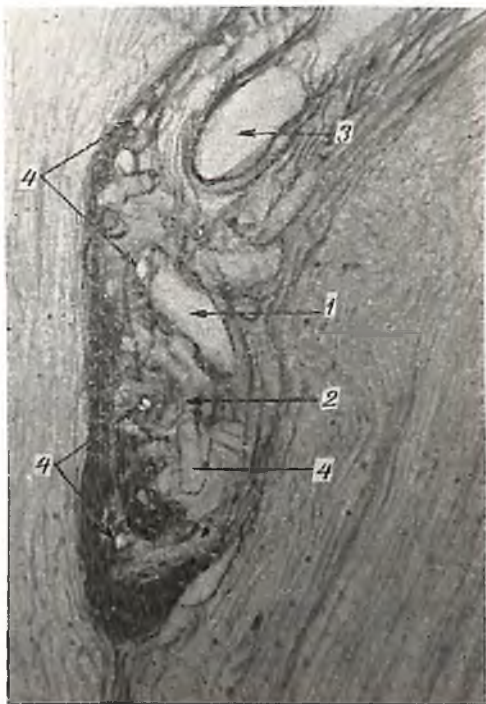


Рис. 1. Утолщенная стенка дуговой арте-рии на поперечном срезе:

1 — дуговая артерия; 2 — утолщенная стенка дуговой артерии; 3 — дуговая вена; 4 — расши-ренные *vasa vasorum*. Микрофото, об. — 3, ок. — 10.

артерио-венозных анастомозов до 10, а к концу периода до 3—5 на см^2 . Диаметр их преимущественно 0,01—0,02 мм, редко 0,03 мм. В стенке лоханки и мочеточника происходит нормализация сосудистого русла, заканчивающаяся к концу периода.



Рис. 2. Почечный клубочек в супракортикальном слое:

1 — супракортикальный слой; 2 — почечный клубочек; 3 — граница между корковым веществом и супракортикальным слоем; 4 — поверхностный участок коркового вещества. Микрофото, об. — 3, ок. — 10.

В супракортикальном слое увеличивается количество звездчатых вен с нормальным просветом. Появляются участки, где обнаруживаются одиночные (рис. 2), реже группами, почечные клубочки, которые местами глубоко располагаются в этом слое, иногда на расстоянии всего 0,2—0,3 мм от поверхности почки. Это свидетельствует о появлении первых признаков компенсаторных изменений.

В корковом веществе все реже обнаруживаются расширенные междольковые вены и их устья, которые к концу 2-го месяца становятся единичными в срезах. Изредка в конечных отделах дольковых артерий обнаруживаются небольшие местные расширения. Местами в верхних отделах коркового вещества на границе с супракортикальной зоной отмечается увеличение в 2—3 раза количества почечных клубочков.

В кортико-медулярном слое мелкие кровеносные сосуды в основном без выраженных патологических изменений. К концу периода восстановления исчезает отечность стенок дуговых сосудов, просветы их восстанавливаются до нормы. Однако некоторые венозные сосуды околососудистого русла еще остаются расширенными, иногда неравномерно. Постепенно уменьшается количество артерио-венозных анастомозов до единичных в срезе, диаметр их преимущественно 0,01 мм, редко 0,02 мм.

В мозговом веществе изменения в кровеносных сосудах исче-

зают к концу 1-го месяца после операции. Одновременно в этот период появляется тонкая соединительнотканная капсула почки толщиной до 0,05 мм, мелкие кровеносные сосуды которой не изменены.

В периоде компенсаторных (викарных) изменений, начинающемся со 2-го месяца после операции денервации почки, отмечается постепенное увеличение размеров денервированной почки на 6—6,5 мм к концу полугодия. При этом почти все сосуды окоლოსудистой сети внутриорганных кровеносных сосудов почки имеют нормальное строение. Лишь у дуговых сосудов *vasa vasorum* изредка обнаруживаются с небольшими расширениями, которые исчезают к полугоду после операции.

В клетчатке почечной пазухи и ворот изредка в срезах обнаруживаются артерио-венозные анастомозы с диаметром 0,01—0,02 мм.

Наибольшие изменения обнаруживаются в супракортикальном слое паренхимы почки, который постепенно увеличивается. Но одновременно в этом слое появляются многочисленные почечные клубочки, располагающиеся иногда всего на 0,1—0,2 мм от капсулы почки.

В этих участках звездчатые вены, абсолютное большинство которых с нормальным просветом, оказываются ниже уровня клубочков, в пределах верхних отделов коркового вещества. А корковое вещество, таким образом, расширяется за счет появления почечных клубочков в супракортикальном слое.

В корковом веществе обнаруживаются единичные в срезах равномерно расширенные вены или их устья, *vasa vasorum* которых в основном не изменены. Аналогично обнаруживаются единичные конечные ветви дольковых артерий с небольшими, часто мало заметными расширениями.

В кортико-медулярном слое мелкие сосуды, дуговые артерии и вены не изменены. Лишь в венах окоლოსудистого русла изредка видны небольшие расширения. Артерио-венозные анастомозы единичные, диаметром до 0,01 мм. В мозговом веществе кровеносные сосуды не изменены.

Описанные морфологические изменения свидетельствуют о том, что после денервации почки возникают первоначальные глубокие нарушения в *vasa vasorum*, которые, в свою очередь, приводят к нарушению васкуляризации стенок всех внутриорганных кровеносных сосудов и, соответственно, перенхимы почки. Однако эти изменения являются обратимыми под влиянием, возможно, гуморальных факторов и своей внутриорганиной вегетативной нервной

системы, в связи с чем постепенно восстанавливается нормальная структура кровеносного сосудистого русла почки с последующим ее компенсаторным (викарным) расширением.

РЕАКЦИЯ НЕРВОВ ПУЛЬПЫ ЗУБА ПРИ НАРУШЕНИИ ЦЕЛОСТИ ЕГО ЭМАЛИ И ДЕНТИНА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Н. В. Николаева. Полтава, Киев

Иннервация пульпы зуба подробно описана в работах G. Retzius (1892, 1894), А. Е. Смирнова (1903), Dependorf (1913), Calderon (1929), И. М. Оксмана (1947, 1949), S. Berniek (1948), Е. В. Малько (1960), Л. И. Фалина (1956, 1964), Э. Д. Бромберг и М. Г. Шенберг (1964) и др. Реактивные изменения нервов этой ткани изучены недостаточно, а состояние их при создании искусственной полости в твердых тканях коронки зуба вовсе неизвестно. Выяснению этого вопроса и посвящена настоящая работа.

Материалом для исследований служила пульпа 90 зубов 36 молодых, клинически здоровых собак, у которых на губной поверхности пришеечной части коронок двух противостоящих клыков создавалась полость. Препаровка твердых тканей осуществлялась влажным способом при температуре около 37°. Животные разделялись на две группы — А и Б, у группы А (14 собак) формировались неглубокие полости, обнаруживающиеся при среднем кариесе. У животных группы Б (22 собаки) создавались полости, встречающиеся в клинике при глубоком кариесе. Дефекты заполнялись искусственным дентином. Взятие материала производилось через 3, 5, 7, 15 и 30 суток. У каждой собаки брались оба клыка, подвергшихся экспериментальному воздействию, и у 18 животных интактный зуб (первый большой коренной) той же стороны челюсти. Фиксация зубов производилась в 12% растворе нейтрального формалина. Затем они раскалывались, и из них без повреждений извлекалась пульпа. Нервные волокна и окончания выявлялись импрегнацией по Бильшовскому. Часть срезов подвергалась золочению и докраске гемалаун-азур-II-эозином. Мякотные оболочки окрашивались по Шпильмейеру.

Микроскопическое изучение вышеуказанного материала приводит к следующим общим заключениям.

В группе А через 3 суток после опыта, как и во все последующие сроки, в строении основной ткани пульпы не отмечалось

заметных отклонений от нормы. Около $\frac{1}{6}$ части нервных волокон участка пульпы, прилежащего ко дну неглубокой полости, обнаруживали гипер-, гипо- и пеструю импрегнацию, а также варикозные вздутия и местные утолщения. Расширенные участки в большинстве случаев представляются гомогенными и резко аргентофильными. Реже внешне неизмененные нейрофибриллы оказываются раздвинутыми отечными прослойками нейроплазмы. Мякотные оболочки таких волокон обычно не обнаруживают каких-либо отклонений от нормы. Нервные окончания внешне представляются интактными.

В остальных участках коронковой пульпы небольшая часть преимущественно толстых мякотных нервных волокон находится в состоянии гипер- и пестрой импрегнации; по ходу некоторых аксонов видны небольшие местные утолщения. В корневой пульпе структура нервов ничем не отличается от контроля.

Через 5 суток после эксперимента приблизительно $\frac{1}{4}$ нервных волокон, расположенных в зоне пульпы, прилежащей к дефекту дентина, обнаруживает ранее описанные изменения. Абсолютное большинство нервных окончаний пульпы в этот срок по-прежнему сохраняет обычное строение.

Через 7 суток количество и степень интенсивности изменений нервных волокон уменьшается вследствие реституции ранее возникших структурных преобразований. Это в основном связано с дегидратацией и перераспределением нервной субстанции по длине аксона.

Через 15 суток в результате этих процессов подавляющее большинство нервов пульпы по строению приближается к норме. Через месяц нервные элементы пульпы представляются внешне не измененными. У собак группы Б участок пульпы, прилежащий к дну глубоко просверленного канала, через 3 суток гиперемирован и инфильтрирован лейкоцитами. Примерно $\frac{1}{4}$ расположенных здесь нервных волокон обнаруживает дисхромную осевых цилиндров и появление на них варикозных и местных утолщений (рис. 1, а, б). Структура утолщенных участков в общих чертах соответствует структуре нервных волокон собак группы А. В некоторых варикозных и местных утолщениях аксонов крупных мякотных нервных волокон, особенно входящих в состав стволиков, находятся различной величины нередко множественные вакуоли. Одни из них содержат жидкость, другие, помимо нее, глыбки и зернышки. Заслуживает внимания повышенное против нормы выделение некоторыми мякотными нервными волокнами частичек нервной субстанции. Помимо этого, здесь отмечается наличие шиновидных и грибовидных выростов нейроплазмы.

Вышеописанный комплекс изменений свойственен преимущественно толстым миелиновым нервным волокнам нервных стволиков. Особенно следует отметить лабильность сосудистых нервов. Некоторые из них распадаются на гомогенные или содержащие вакуоли фрагменты и глыбки. Многие нервные окончания пульпы даже тогда, когда образующие их волокна находятся в состоянии первично реактивных изменений, внешне не отличаются от нормы. Таким образом, в большинстве они оказываются более резистентными.

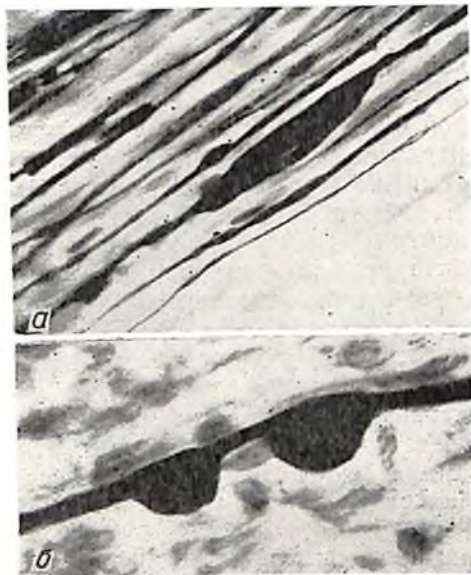


Рис. 1. Местные утолщения и накопления нейроплазмы измененными аксонами; участки пульпы клыка собаки, обращенные к дну глубокой полости (группа Б) через 3 суток после опыта:

a — импрегнация по Бильшовскому — Грос — Лаврентьеву, золочение, доокраска гемалаун-азур-11-эозином, толщина среза 35 мк, микрофото, об. — 40, ок. — 6,3; *b* — окраска по Шпильмейеру, толщина среза 30 мк, микрофото, об. — 40, ок. — 6,3.

В участке пульпы, прилежащем к зоне, контактирующей с истонченной пластинкой надпульпового дентина, наблюдаются дисхромия, местные утолщения и варикозитет аксонов преимущественно мякотных нервных волокон. В отдаленной зоне коронковой и особенно в корневой пульпе отмечаются принципиально сходные, но значительно менее интенсивно выраженные изменения. В основной ткани участка пульпы, контактирующего с дном глубокой полости, через 5 суток после опыта уменьшается полнокровие и инфильтрация. Примерно $\frac{1}{3}$ расположенных здесь нервных волокон обнаруживает различные признаки явления раздражения. Последние в качественном отношении напоминают нервные

волокна в более ранний срок, однако по своему объему оказываются более обширными.

Через 7 суток в соединительной ткани участка пульпы, ближе всего прилежащего к дну высверленного канала, можно видеть дальнейшее снижение гиперемии и инфильтрации. Количество аксонов с признаками явления раздражения здесь оказалось уменьшенным по сравнению с предыдущим сроком вследствие реститу-

ции ранее возникших изменений. Интенсивность протекающих реактивных процессов также несколько затухает. Исключение составляет часть мягкотных нервных волокон, сопровождающих кровеносные сосуды, которые стойко сохраняют характер и объем прежней реакции. В некоторых перваскулярных стволках отмечаются фрагментация части аксонов, распад их на аргентофильные глыбки, капельки и зерна. В единичных волокнах видно разрушение мягкотного футляра, образование миелиновых шаров и капель.

Через 15 суток в участке соединительной ткани пульпы, прилежащей к дну глубокой полости, встречается незначительное количество нейтрофилов, лимфоцитов, макрофагов и моноцитов. В этот период весьма интенсивно происходит обратное развитие ранее бывших изменений нервных волокон. Особенно интенсивно осуществляется дегидратация нейроплазмы. При этом вакуоли перемещаются к наружному краю аксона, лопаются и опорожняются. Поэтому такой осевой цилиндр иногда представляется узурированным. Реституция местных утолщений, не обнаруживающих признаков отека, осуществляется путем перераспределения нервной субстанции по длине волокна.

Исследование зоны пульпы, контактирующей с истонченной пластинкой надпульпового дентина, проводившееся через 30 суток, позволило установить отсутствие видимых изменений как в ее соединительной ткани, так и в сосудах. В небольшом количестве аксонов, сопровождающих артерии и вены, отмечаются дисхромия и маленькие местные утолщения. Это указывает на то, что процессы реституции осевоцилиндрической части нервных волокон в основной массе к этому периоду далеко продвинулись вперед.

В группе Б выявляется содружественная реакция, в результате которой небольшая часть нервных волокон пульпы отдаленных интактных (коренных) зубов той же стороны челюсти на протяжении 3—15 суток после опыта обнаруживает дисхромия, местные и варикозные утолщения (рис. 2).

Сравнительное изучение групп А и Б убеждает, что в том и другом случае морфологические реакции нервов пульпы обнаруживают как некоторые общие, так и специфические черты. В группе Б отмечается увеличение числа измененных нервных волокон, распространенность реакций не только на нервы коронковой, но и корневой пульпы и на ту же ткань отдаленных интактных зубов. К особенностям реакции нервных волокон пульпы в группе Б относится появление новых форм явления раздражения — вакуолизации, повышенной нейросекреции, образования односторонних выростов, дегенерации и распада некоторых нервных волокон.

Сопоставление изменений нервной и соединительной ткани пульпы зуба убеждает в том, что распространение реакции по первой совершается на значительно более отдаленные участки, нежели по второй.



Рис. 2. Утолщения и истончения части мягкотных нервных волокон; коронковая пульпа первого большого коренного (интактного) зуба через 5 суток после создания глубоких полостей в эмали и дентине коронки клыков той же стороны.

Импregnация по Бильшовскому — Грос — Лаврентьеву, толщина среза 30 мк, микрофото, об.— 40, ок.— 6,3.

При проведении различных стоматологических вмешательств до сих пор не учитывалось состояние нервов зубных тканей, и в частности пульпы. Результаты проведенных автором исследований свидетельствуют о том, что даже в том случае, когда стоматологические воздействия непосредственно не направлены на пульпу зуба, происходящие в ее нервных элементах процессы весьма существенны. Наличие вышеуказанных реактивных изменений нервов пульпы, а также дальнейшая реституция абсолютного большинства их свидетельствуют о высокой пластичности нервных структур этой ткани.

СОСУДИСТЫЕ И ДРУГИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ В СТЕНКАХ ИСКУССТВЕННОГО ПИЩЕВОДА, СФОРМИРОВАННОГО ИЗ ЖЕЛУДКА

В. И. Ороховский. Донецк

Метод восстановления целостности пищевода трубкой, выкроенной из большой кривизны желудка, в последние годы привлекает внимание ряда хирургов (В. В. Сумин, 1960, 1961; Р. Б. Мумладзе, 1967; D. Gavrilu, 1965; H. Heimlich, 1959, 1961, и др.). Однако несмотря на углубленное экспериментальное изучение методики операции и клиническую ее разработку, данные о морфологических изменениях, наступающих в стенке искусственного пищевода, в современной литературе представлены недостаточно.

В этой связи мы поставили перед собой задачу изучить в эксперименте на 54 животных (собаки) морфологические изменения в стенке трансплантата в различные сроки после пластики пищевода большой кривизной желудка (от 1 дня до 8 месяцев).

Из общего количества оперированных животных у 9 операция была произведена без резекции естественного пищевода, т. е. она выполнялась по типу обходного анастомоза. На 15 собаках проводилось формирование желудочной трубки и размещение ее в левой плевральной полости. У 30 животных осуществлялась резекция нижней трети грудного отдела пищевода. При выполнении работы были использованы следующие методы исследования: гистологические (окраска серийных срезов гематоксилин-эозином, по ван Гизону), ангиография, просветление инъецированных препаратов и микросрезов. Формирование искусственного пищевода из большой кривизны желудка проводилось при помощи шивающих аппаратов УКЛ-60, УКЖ-8, НЖКА-60, а также нового шивающего аппарата для образования боковых пищеводно-желудочных анастомозов, разработанного А. Н. Бурцевым. Применение шивающих аппаратов значительно ускорило технику вмешательства, сократило срок его выполнения.

Методика операции: после вскрытия брюшной полости в рану выводился желудок вместе с селезенкой. Производилась спленэктомия с перевязкой сосудов непосредственно в воротах селезенки. В 6 случаях селезенка была перемещена в плевральную полость вместе с желудком. Желудочноободочная связка пересекалась до привратника почти у самой стенки поперечноободочной кишки.

При формировании желудочной трубки аппаратом УКЛ-60 стенку органа прошивали параллельно большой кривизне на протяжении 17—30 см, отступя 3—5 см от привратника. Желудок рассекался между линиями швов. При выкраивании желудочной трубки аппаратом УКЖ-8 последний накладывался примерно на

равном расстоянии от большой и малой кривизны, не доходя 6—8 см до кардии. Со стороны малой кривизны желудок прошивался аппаратом УКЛ-60 и рассекался по аппарату УКЖ-8.

При формировании желудочной трубки с использованием аппарата НЖКА-60 мы разработали новую структуру шва. По линии выкраивания трансплантата рассекали переднюю стенку желудка до подслизистой или слизистой оболочки. Накладывали аппарат и прошивали желудок двумя рядами скобок с одновременным расщеплением стенок между ними ножом аппарата без избытка ткани над скобками. При наложении второго этажа ручных швов линия скобок не инвагинировалась, а прикрывалась серозно-мышечным слоем передней стенки желудка. За счет этого тканевой валик в области шва утолщался незначи-

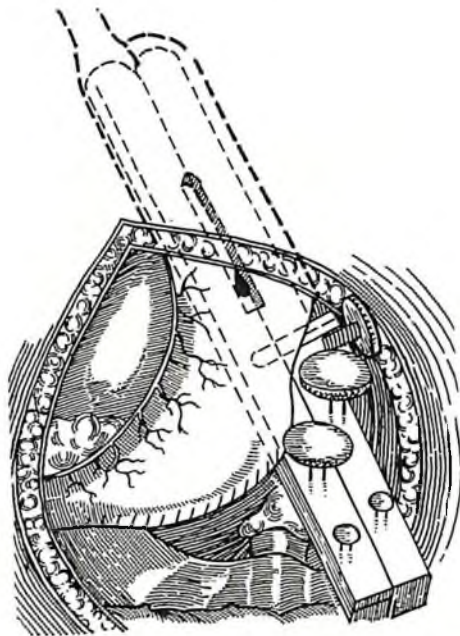


Рис. 1. Формирование соустья при помощи аппарата боковых пищеводно-желудочных анастомозов.

чительно. У основания желудочного стебля оставлялось небольшое отверстие для введения аппарата Бурцева. Одна его бранша вводилась в желудочную трубку, другая — в пищевод. При вращении штурвала скобочной половины аппарата зажатые боковые стенки органов прошивались двумя рядами металлических скобок; выдвигающимся ножом прорезывалось отверстие соустья (рис. 1).

При анализе наших данных выяснилось, что в первые 10 дней после вмешательства в стенке желудочной трубки, перемещенной в плевральную полость, возникало острое воспаление. Желудочная стенка была несколько утолщена, отечна. Ее серозный покров и слизистая оболочка, особенно в области шва, гиперемированы.

Нередко наблюдались небольшие субсерозные кровонзлияния. При микроскопическом изучении гистологических препаратов выявлялся отек слизистой, подслизистой, мышечной и серозной оболочек с наличием лейкоцитарной инфильтрации. В области шва обнаруживались очаги кровонзлияний в тканях, зажатых скобками, гиперемия, тромбоз мелких сосудов, местами выявлялся некроз надскобочной части, находящейся как бы в замкнутой полости. Артерии, особенно у швов, были извиты. Наблюдался спазм прекапилляров. Вены расширены и переполнены кровью. С 5-го дня после операции вокруг скобочных отверстий обнаруживалась тонкая капсула с наличием фибробластов и кольцо лейкоцитарного инфильтрата. Однако в толще капсул и внутри скобочных отверстий лейкоцитарной инфильтрации не было. Вокруг шелковой лигатуры с первых же дней наблюдалась обильная лейкоцитарная инфильтрация с проникновением клеток в толщу нитей.

Спустя 10 дней после операции явления острого воспаления заметно стихали. Слизистая в области шва, созданного при помощи аппарата НЖКА-60 и УКЖ-8, восстановилась, но выглядела более уплощенной, чем в других частях трансплантата. В случаях с применением аппарата УКЛ-60 слизистая восстанавливалась только к 14-му дню после операции.

При простом осмотре препаратов через 25—60 дней после вмешательства каких-либо серьезных изменений желудочной стенки обнаружить не удалось. Изучение гистологических препаратов выявило наличие небольшой мелкоклеточной инфильтрации подслизистой оболочки. По линии швов обнаруживались кистозные полости, выстланные призматическим эпителием.

Через 2—8 месяцев после операции у ваготомированных животных с резецированным участком пищевода при гистологическом исследовании обнаруживались расстройства, характерные для хронического атрофического гастрита. Стенка трансплантата, помещенного в плевральную полость, несколько истончалась, складки слизистой местами сглаживались и на отдельных участках отсутствовали вовсе. Морфологическая картина характеризовалась дистрофическими изменениями клеток эпителиального покрова слизистой и желудочных желез. На отдельных участках наблюдалась атрофия слизистой оболочки с разрастанием межжелезистой соединительной ткани. Здесь обращало на себя внимание уменьшение количества и укорочение желез желудочной трубки. Соединительнотканые структуры склерозированы. В мышечной оболочке, наряду с атрофией мускулатуры стенки трансплантата, наблюдалось разрастание межмышечной соединительной ткани, богатой



Рис. 2. Срез через все слои стенки желудочной трубки спустя 8 месяцев после операции; артерии и вены инъецированы контрастной массой.

Окраска гематоксилин-эозином, микрофото, об. — 6,3, ок. — 6,3; 1 — расширенные вены.

клеточными элементами. Артерий несколько меньше, чем обычно. Выявляется преобладание расширенных венозных сосудов, особенно по линии шва (рис. 2).

У животных с сохранными блуждающими нервами (операция с формированием обходного анастомоза) спустя 3 и 6 месяцев после вмешательства отмечено некоторое расширение трансплантата без заметного истончения его стенок. Участков с явно атрофированной слизистой, как это имело место у ваготомированных животных с резецированным участком пищевода, найти не удалось. Подслизистая оболочка утолщена. Пучки мышечных волокон окружены разросшейся соединительной тканью, особенно в области шва.

Полученные данные свидетельствуют о большом влиянии ваготомии на характер морфологической перестройки стенки искусственного пищевода. Имеет значение также перемещение желудочной трубки в плевральную полость с отрицательным давлением, где создаются благоприятные условия для некоторой дилатации трансплантата. Питание желудочной трубки у животных с длительными сроками наблюдения оказывалось полноценным, некроза стенки трансплантата и изъязвления его слизистой не наблюдалось.

Сравнительная оценка процессов регенерации и кровоснабжения области рубца в желудочных трубках, сформированных различными сшивающими аппаратами позволила прийти к выводу, что лучшим из них для желудочной эзофагопластики является аппарат НЖКА-60, обеспечивающий прошивание с одновременным рассечением органов без избытка тканей над скобками.

Данные наших исследований свидетельствуют о том, что внедрение сшивающих аппаратов, разработка формирования надежных механических швов, совершенствование оперативной техники создания пищевода из большой кривизны желудка уменьшают опасность этой операции и делают доступным ее применение, наряду с другими методами эзофагопластики в клинической практике.

ВЛИЯНИЕ ЛУЧЕЙ ЛАЗЕРА НА МОТОРНУЮ ИННЕРВАЦИЮ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

В. Я. Осауленко. Киев

Настоящая работа является продолжением ранее проведенных автором исследований о становлении, приспособительных и защитных свойствах моторной иннервации скелетных мышц (1958—1969), а также представляет собой самостоятельную часть общей разрабатываемой коллективом кафедры проблемы по изучению реактивных изменений периферической нервной системы.

Воздействие на нее таких современных раздражителей, как ультразвук, проникающая радиация, гравитационные нагрузки и другие, исследовано подробно (Т. А. Григорьева, 1937; Т. Н. Олейникова, 1959; Г. А. Поликарпова, 1961; В. В. Анисимова-Александрова, 1966; Ф. М. Голуб и др., 1966; М. Г. Привес, 1966; Л. С. Сутулов, 1966, и др.). Что же касается лучей лазера, то на этот счет имеются наблюдения только общебиологического направления (Б. Лендъел, 1964; Ф. Файн, 1964; В. Н. Чернышев, 1964; Б. Леонов и В. Шиходыров, 1965; М. Литвин и К. Эрл, 1965; Р. Е. Кавецкий и др., 1969; S. Fine и др., 1965; S. Laog и др., 1965, и др.). В них отмечается, что лучи лазера изменяют ферментативные системы, вызывают в участках облучения необратимую денатурацию белков, а также разрушают клетки и ткани, вследствие возникновения в этих местах ударной волны. При этом распаду могут подвергаться как поверхностно, так и глубоко расположенные

ткани различных органов и частей тела (брюшной и грудной полости, головы и т. д.). Так, при облучении головы животных поверхностные мягкие ткани и кости черепа могут внешне оставаться интактными, в то время как отдельные участки мозга представляются разрушенными.

Свойства лазера, как известно, используют в стоматологии, где он частично заменяет бормашину, в онкологии для прижигания малигнизированных тканей и офтальмологии для фиксации отслоившейся сетчатой оболочки глаза (Б. Леонов и В. Шиходыров, 1966; Л. А. Линник, 1966; А. И. Рыбаков и др., 1967; Р. Е. Кавецкий и др., 1969; L. Goldman, 1965, и др.). При этом сведения о состоянии периферической нервной системы, иннервирующей эти и другие ткани, отсутствуют. В связи с этим, а также с общим направлением исследований автора настоящее сообщение посвящено выяснению влияния лучей лазера на моторную иннервацию скелетных мышц.

Материалом для исследований явились участки мышц бедра (*m. vastus lateralis*) 20 клинически здоровых среднего возраста морских свинок, взятые через 3, 7 и 14 суток после однократного локального облучения этой, предварительно побритой, части конечности лучом рубинового лазера при энергии в 25 дж на импульс. Продолжительность облучения при этом составляла 1 мсек. Диаметр участка на поверхности кожи достигал 6—7 мм.

Забой животных производился путем декапитации.

Нервные волокна и окончания скелетных мышц выявлялись импрегнацией азотнокислым серебром по Бильшовскому — Грос с последующим золочением и доокраской срезов гемалаун-эозином, гемалаун-азур-II-эозином по Максиму.

Изучение гистологических препаратов, приготовленных из вышеуказанных участков скелетных мышц, показывает, что однократное локальное воздействие на заднюю конечность животного лучом рубинового лазера уже через трое суток приводит к изменению значительного количества моторных аксонов не только в области его приложения, но и в далеко отстоящих зонах бедра. Что же касается мышечных волокон, то они в этот период изменяются еще очень мало даже в участке облучения. Тем не менее в части их отмечается некоторое усиление продольной фибриллярности и ослабление по сравнению с нормой окраски и выявляемости поперечной исчерченности. Многие ядра мышечных волокон в этих зонах бедра окрашиваются светлее, нежели обычно. Их мелкие ядрышки, равно как и кариоплазма, так же слабо воспринимают красители. Других видимых изменений со стороны мышечных волокон в это время не наблюдается.

Со стороны нервных элементов большое количество как свободно лежащих, так и внутристволовых нервных волокон в этот срок обнаруживают гипераргирофилию, натёки нейроплазмы (особенно в претерминальной части), появление на их поверхности выпячиваний, местные и общие набухания, а также вакуолизацию нейроплазмы аксонов и некоторые другие изменения, известные под названием «явления раздражения». Наряду с осевыми цилиндрами измененных волокон, реакцию обнаруживают и их шванновские клетки, которые во многих случаях также чрезмерно интенсивно импрегнируются серебром. Дегенерации в это время подвергаются единичные волокна. Распадаются они в этом случае на фрагменты, глыбки и зерна, причем последние образуют нередко в мышечной ткани длинные пунктиры аргиروفильной субстанции.

Двигательные концевые приборы таких мышц по их внешнему виду можно разделить на три группы. К 1-й наиболее многочисленной относятся моторные бляшки, имеющие обычное строение. Их терминали в этом случае представлены тонкими гладкими и нежно импрегнирующимися нитями, отчетливо обнаруживающими нейрофибриллы. Концевые части подобных приборов представлены петельками, сеточками или пуговками. Небольшая часть других бляшек содержит толстые чрезмерно импрегнирующиеся терминали и концевые приборы, подвергшиеся огрубению. Наконец, 3-ю немногочисленную группу составляют моторные окончания, терминали которых не обнаруживаются. Подвергаются ли они в этом случае разрушению или просто не выявляются, сказать трудно. Со стороны нейроглиальных клеток всех этих окончаний какой-либо ясно заметной реакции не отмечается.

Через 7 суток (рис. 1) в местах облучения появляются обще-тканевые реакции, проявляющиеся образованием в мышцах обширных экстравазатов и мелких очагов инфильтрации, состоящих в основном из лимфоцитов и моноцитов. Участки поражения мышечной ткани здесь несколько увеличиваются за счет распространения процесса на прилежащие зоны. Фибриллярность мышечных волокон выражена в местах облучения более отчетливо, чем ранее. Поперечная исчерченность, сохраняющаяся в некоторых участках, в целом представлена очень слабо. Многие ядра по-прежнему представляются светлыми с плохо окрашивающимися ядрышками. Наряду с этим отдельные мышечные волокна в области облучения в этот период подвергаются деструкции, протекающей обычно по типу их истончения и гомогенизации либо фрагментации. Каждое из них в том и в другом случае окружено большим количеством лейкоцитов.

Изменения двигательных нервных волокон у этих животных в количественном и качественном отношении усиливаются. Они проявляются различными формами явления раздражения, отмеченными уже ранее. Помимо этого, количество аксонов, подверг-

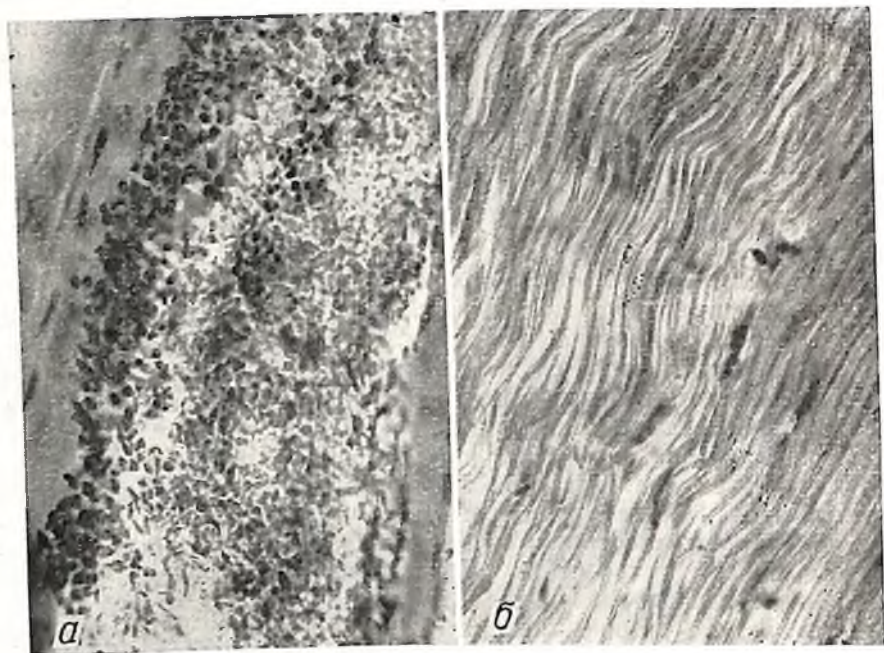


Рис. 1. Изменения скелетных мышц конечности через 7 суток после облучения рубиновым лазером:

а — образование экстравазатов; *б* — фибриллярное расщепление мышечных волокон. Гематоксилин-эозин, микрофото МБИ-6, об. — 40, ок. — 7, толщина срезов 40 мк.

шихся здесь разрушению, по сравнению с прошлым сроком увеличивается.

Число моторных окончаний, подвергшихся к этому времени огрубению, равно как и двигательных концевых приборов, терминальные нити которых вовсе не обнаруживаются, заметно возросло. Помимо того, небольшая часть моторных бляшек у этих животных вследствие накопления в области их терминалей нервной субстанции приобрела необычный внешний вид, известный в литературе под названием «невромы окончаний». Остальные двигательные приборы, составляющие наиболее многочисленную

группу, как и у животных предыдущей серии, видимых изменений не обнаруживают. Моторные бляшки с признаками фрагментации либо зернистого распада их терминалей в этот срок встречаются сравнительно редко.

Через 14 суток (рис. 2) в участках облучения тканей начинается обратное развитие некоторых ранее возникших изменений. В результате этого объем экстравазатов и очагов инфильтрации в скелетных мышцах заметно уменьшается. Большинство мышечных волокон в этих местах также нормализуется. Их поперечная и продольная исчерченность теперь выглядит обычно. Общее количество двигательных нервных волокон, в прошлом обнаруживавших явления раздражения, здесь уменьшается. Тем не менее значительная часть моторных аксонов в этот срок еще обнаруживает первично реактивные изменения, а некоторые из них находятся в состоянии фрагментации, глыбчатого и зернистого распада.

Двигательные окончания аксонов первой группы у этих животных испытывают в основном те же, что и ранее описанные, формы изменений. Однако число моторных приборов, подвергшихся в этот период огрубению, по сравнению с предыдущим сроком несколько возрастает. При этом их терминали содержат по своему ходу различных размеров утолщения, обычно очень сильно импрегнирующиеся серебром.

Двигательные бляшки типа невром, появившиеся в мышцах конечностей уже через 7 суток после облучения в результате накопления на их концевых нитях нервной субстанции, здесь встречаются не только чаще, но и объем этих образований значительно возрастает. Причем чаще всего увеличение массы нейроплазмы происходит в области сеточек, пуговок и колбочек терминалей окончания. В отдельных же случаях это наблюдается только на



Рис. 2. Изменения моторной иннервации скелетных мышц конечности через различные сроки после ее облучения лазером. Булавовидное накопление нервной субстанции на конце терминалей моторного нервного окончания через 14 суток.

Бильшовский — Грос, золочение гемалаун-эозин, микрофото МБ11-6, об. — 40, ок. — 7, толщина среза — 40 мк.

одной из терминалей. При этом остальные концевые нервные волокна такой моторной бляшки разрушаются и исчезают.

Наконец, значительная часть других двигательных моторных окончаний, образованных этими аксонами, каких-либо отклонений от нормы не обнаруживает.

Двигательные нервные концевые приборы второй группы волокон, находящихся в это время в состоянии деструкции, представлены здесь уже только протоплазматической подошвой, свободной от разветвлений аксона и содержащей в ряде случаев небольшое количество аргентофильной пыли.

Следов регенерации ранее разрушившихся нервных волокон и окончаний в участке облучения, как и в прежние сроки, обнаружить еще не удается, несмотря на то что в окружающих зонах мышечной ткани они наблюдаются.

Таким образом, на основании собственных наблюдений мы приходим к заключению, что луч лазера при энергии в 25 дж на импульс вызывает в части двигательных нервных элементов скелетных мышц ясно выраженные морфологические изменения не только в участке его воздействия, но и в далеко отстоящих от него зонах. При этом в большинстве случаев раньше всего изменению подвергаются толстые и среднего калибра мякотные моторные аксоны и их претерминальные части. В последующем дистрофический процесс, распространяясь на терминальные нити и, наконец, на их концевые приборы, приводит к их огрубению (накоплению по ходу концевых нитей, в области их пучков, сеточек и петелек нервной субстанции), а порой и разрушению.

Мышечные волокна изменяются при этом менее сильно и на меньшем участке, нежели элементы периферической нервной системы.

ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ КОЛЛАТЕРАЛЬНЫХ ПУТЕЙ КРОВОТОКА И НЕКОТОРЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГИСТОСТРУКТУРЫ ПЕЧЕНИ ПРИ ВЫКЛЮЧЕНИИ В НЕЙ ОТДЕЛЬНЫХ ВЕТВЕЙ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Л. И. Осталюк, А. В. Фишбейн. Тернополь, Ивано-Франковск

Имеются данные о возможности стимуляции регенераторного процесса в цирротической печени путем применения различных хирургических вмешательств: резекции ткани печени, перевязки

отдельных желчных протоков, артериализации портальной крови (В. Ф. Сидорова, 1959; Л. С. Рубецкой, 1960; 1962; Д. С. Саркисов, 1961; Б. П. Солопаев, 1962).

В последнее время появились сообщения о возможности использования с этой целью операции перевязки отдельных долевых ветвей воротной вены (Legger, Detrie, Guyet, 1960; Cerny, 1963).

Это диктует необходимость всестороннего изучения влияния этого вмешательства на сосудистое русло и ткань печени.

Поскольку патогистологические изменения ткани печени после экспериментального нарушения в ней кровотока путем перевязки долевых воротных ветвей изучены недостаточно (Ehrhardt, 1902; Н. М. Мампория, 1961, Л. И. Остапюк, 1968), мы изучили динамику перестройки интраорганный русла и тканевых элементов печени после выключения отдельных долевых ветвей воротной вены.

Опыты проведены на 41 собаке и 40 крысах. Контролем служили 25 собак и 10 крыс. Потенциальные свойства внутрипеченочного портального русла изучали на собаках после перевязки долевой воротной вены, вступающей в левую медиальную долю. Через 1—215 дней животных забивали. Портальное русло печени инъецировали массой Гауха и изучали методами ангиорентгенографии, макро- и микроскопии на отдельных препаратах и различных плоскостных срезах.

У 30 белых крыс-самцов, весом 160—230 г перевязывали левый ствол воротной вены. Подопытные животные группами по 5 крыс умерщвлялись декапитацией через 24, 72 часа, 1, 2 недели, 1—3 месяца после операции.

Для гистологического исследования вырезались небольшие кусочки печени (доли с сохраненным и выключенным кровотоком), которые фиксировались в 10% нейтральном формалине. Окраска препаратов производилась гематоксилин-эозином.

При блокаде кровотока по одной из долевых ветвей воротной вены в печени развивается венозный застой преимущественно в долях с выключенным кровотоком.

С нарастанием продолжительности эксперимента частично ишемизированные участки печени макроскопически значительно уменьшаются в размерах, доли же с сохраненным кровотоком увеличиваются.

Восстановление нарушенного портального кровотока происходит медленно. Так, спустя 2 недели после перевязки долевой ветви контрастная масса не заполняет дистальных участков лигированных сосудов. В то же время в интактных долях печени происходят выраженные реактивные изменения: увеличивается

диаметр ветвлений воротной вены и количество порто-портальных связей между ее стволиками 5-го, 7-го порядка.

В последующие сроки наблюдения (30—60 дней) лишь на некоторых препаратах дистальный участок перевязанной портальной ветви хорошо инъецируется, благодаря раскрытию и увеличению в диаметре (до 0,1—0,15 мм) анастомозов с боковыми ветвлениями соседнего интактного долевого ствола.

В отдаленные (180—230 дней) сроки опытов дистальные ветвления лигированных долевых сосудов уже хорошо заполнились контрастной массой. Культы перевязанных вен, помимо длинных, нередко соединяются также более короткими межсосудистыми стволиками. Ранее образованные анастомозы продолжают развиваться, становятся резко извитыми.

Микроскопически установлено, что через день после перевязки долевых ветвей капсула печени тонкая, отдельные клетки мезотелия набухшие, с гиперхромными ядрами. Диффузно в печени, более всего субкапсулярно, имеются обширные зоны некроза. Встречается скопление большого количества сегментоядерных лейкоцитов и круглых клеток. В сохранившихся участках ткани дольки печени имеют правильный рисунок. Клетки паренхимы обычных размеров с хорошо видимой границей, протоплазма окрашена в розоватый цвет, мелкозернистая, а ядра в синий цвет, с четкими контурами. Сохраненность долек более выражена в срединных и частично подкапсулярных отделах доли печени. Отмечается умеренное полнокровие органа, более значительное в зонах некроза, где имеются обширные участки кровонезлияний. Центральные вены неравномерно расширены, некоторые значительно коллабированы, просветы отдельных спавшиеся, иногда с явлениями стаза крови. Раднарные синусы диффузно расширены, в них видны скопления сегментоядерных лейкоцитов и эритроцитов.

Можно отметить характерную особенность поражения органа: вокруг коллабированной центральной вены один-два ряда печеночных балок относительно хорошо сохранены, вокруг них виден отчетливый распад клеток с резкой лейкоцитарной инфильтрацией. За этой второй зоной видна третья, где имеются сохранившиеся клетки паренхимы. Особенно отчетливо это выражается в периферических отделах дольки — вокруг триад.

Междольковые вены резко расширены и коллабированы. Пространства Диссе плохо различимы, купферовские клетки обычной величины и окраски. Междольковая соединительная ткань умеренно отечно разрыхлена.

Через 3 дня после перевязки зоны некроза и участки крово-

излияний становятся более обширными, особенно под капсулой, а лейкоцитарноклеточная инфильтрация обнаруживается преимущественно вокруг сохранившихся групп клеток печени и триад. Стенка отдельных междольковых вен умеренно отечна, междольковая соединительная ткань резко инфильтрирована круглыми,

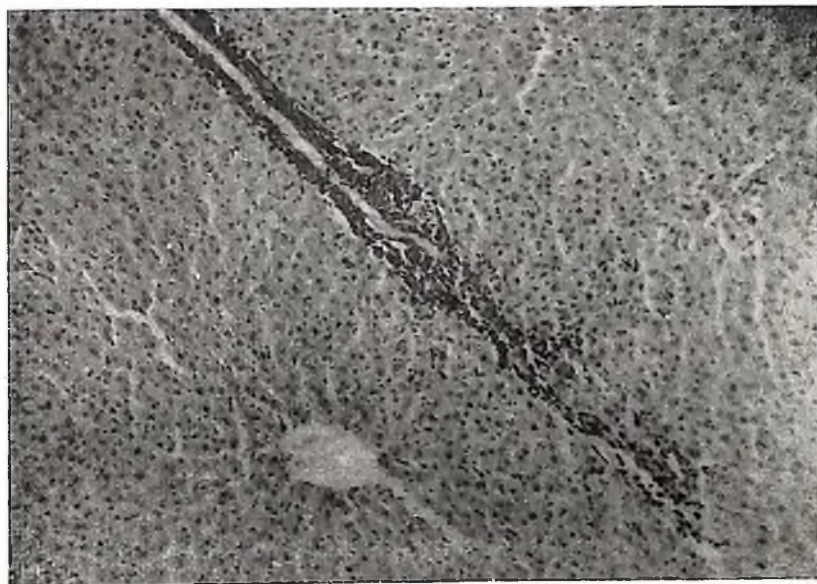


Рис. 1. Инфильтрация междольковой соединительной ткани лимфоцитами, плазматическими клетками и сегментоядерными лейкоцитами. Гематоксилин-эозин, ув. 60 X.

отдельными плазматическими клетками и сегментоядерными лейкоцитами (рис. 1).

Через 7 дней после перевязки левой ветви воротной вены капсула долей печени с выключенным кровотоком значительно утолщена, несколько разрыхлена, диффузно инфильтрирована круглыми клетками и отдельными полиморфноядерными лейкоцитами, гистиоцитами. Эндотелий сосудов капсулы набухший, с бледно окрашенными ядрами клеток. Отдельные тяжи капсулы врастают глубоко в паренхиму и разделяют ее на неправильные доли.

Рисунок долек печени смазан, имеется значительная дискомплексация клеток паренхимы. Цитоплазма клеток розового цвета. Ядра обычной величины и формы, но бледнее окрашены, чем в

норме. Отмечается большое количество двухъядерных клеток. В срединных отделах доли видны небольшие участки кровонезлияний. Одни центральные вены расширены, другие спавшиеся, со стазом крови. Можно отметить разрастание междольковой соединительной ткани, которая резко инфильтрирована круглыми клетками.

Через две недели после перевязки ветви воротной вены наблюдается еще более выраженная дискомплексация клеток паренхимы, граница последних не различима. Под капсулой происходит формирование ложных долек. Радиарные синусы расширены. Паренхима органа значительно полнокровна, местами с небольшими кровонезлияниями. Соединительная ткань врастает между клетками, она значительно инфильтрирована круглыми клетками.

Наблюдаются реактивные изменения артериальных сосудов с периваскулярной инфильтрацией из круглых клеток. Клетки эпителия желчных протоков набухшие. В протоплазме отдельных клеток печени происходит скопление желчи, которая разрушает клетки и диффузно пропитывает разрастающуюся соединительную ткань.

Через месяц после перевязки воротной вены в долях с выключенным кровотоком капсула печени еще более утолщена, отечно пропитана. Рисунок долек хорошо выражен. Двухъядерных клеток небольшое количество. Паренхима органа значительно полнокровна. Междольковая соединительная ткань более грубая с большим количеством сосудов, с периваскулярной инфильтрацией круглоклеточными элементами.

В долях с неизменным кровотоком через день после выключения левого ствола воротной вены многие центральные вены резко расширены, некоторые с явлениями стаза. Междольковая соединительная ткань главным образом вокруг триад значительно инфильтрирована круглоклеточными элементами и несколько отечно разрыхлена.

Через 3 дня в этих долях отмечается некоторая дискомплексация клеток паренхимы, граница многих из них стирается (рис. 2), цитоплазма интенсивно окрашена в розовый цвет, ядра гиперхромные. Купферовские клетки умеренно набухшие, ядра их более интенсивно окрашены в синий цвет. Пространства Диссе несколько расширены, местами выполнены розоватой гомогенной жидкостью. Междольковая соединительная ткань несколько отечная, отдельные вены значительно расширены и выполнены кровью. Просвет желчных протоков сужен, эпителий бледно окрашен.

Через неделю в интактных долях происходит увеличение клеток паренхимы, более интенсивно окрашивается цитоплазма.

Раднарные синусы расширены, выполнены эритроцитами, полиморфноядерными лейкоцитами. Ядра клеток печени в два раза больше обычных, гиперхромные. Многие центральные и междольковые вены резко расширены, значительно кровенаполнены. Междольковая соединительная ткань незначительно инфильтрирована круглоклеточными элементами.

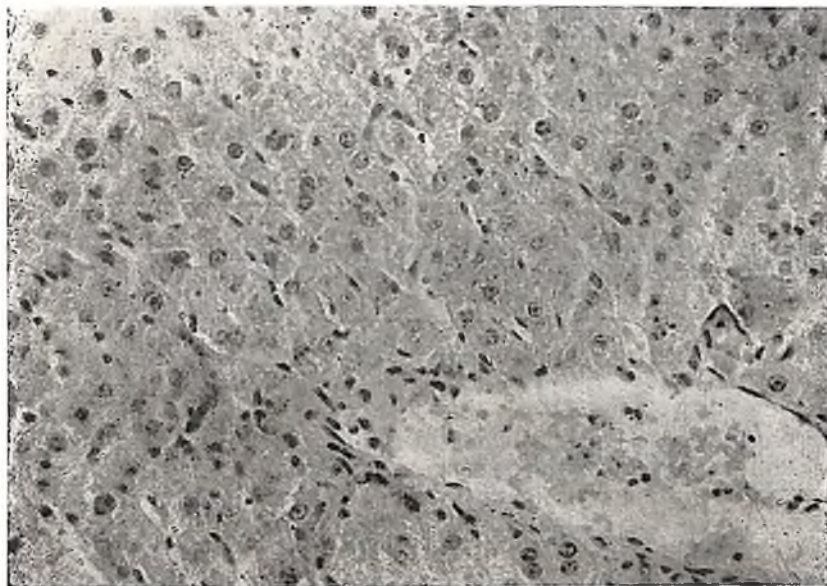


Рис. 2. Дискомплексація клеток печени, стертость их границ.
Гематокселин-эозин, ув. 200 X.

Через 14 дней в долях печени с сохраненным кровотоком полнокровие становится более значительным, а междольковая ткань резко инфильтрирована круглыми клетками.

Через месяц после начала эксперимента ядра некоторых клеток мезотелия капсулы долей становятся гиперхромными, в них обнаруживаются очаговые скопления круглых клеток. Выражена дисконкомплексація клеток паренхимы, граница которых стерта, часто разорвана. Цитоплазма их окрашивается более интенсивно. Нередко обнаруживаются большие клетки с гиперхромными, увеличенными в два раза ядрами. Многие центральные вены в состоянии резкой дистонии, просвет их достигает иногда в диаметре четырех-пяти долек печени, другие, наоборот, спавшиеся. Паренхи-

ма органа значительно полнокровная. Радиарные синусы часто расширены, выполнены эритроцитами и отдельными гранулоцитами. Вокруг отдельных желчных протоков видна очаговая круглоклеточная инфильтрация.

Все изложенное свидетельствует о том, что анастомозы и коллатерали в системе воротной вены обладают достаточно высокими, потенциальными свойствами. Это не соответствует мнению авторов, относящих воротную вену к сосудам с концевым характером ветвления. С нарастанием продолжительности эксперимента обнаружены явления гипертрофии долей с сохраненным портальным кровотоком при одновременной атрофии участков с выключенным воротным руслом.

ПРЕОБРАЗОВАНИЕ СОСУДИСТОГО РУСЛА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ НЕКОТОРЫХ ОПЕРАЦИЯХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Д. Л. Ротенберг, С. И. Федусив, К. А. Дьямантопуло, Е. А. Остапенко,
Ивано-Франковск

В литературе достаточно подробно представлены данные о строении сосудистого русла органов желудочно-кишечного тракта в условиях нормы и при нарушениях кровоснабжения (Ю. М. Лопухин, 1951; Т. Л. Лихачева, 1951; Ф. П. Маркизов, 1953; В. Я. Липченко, 1965; В. М. Пичугин, 1965; А. Mohinddin, 1966). Наряду с этим большой интерес представляет состояние сосудистого русла после оперативных вмешательств, которое является отражением определенных компенсаторных реакций организма на операционную травму и на утрату тех или иных частей желудочно-кишечного тракта (А. А. Ольшанецкий, 1954; С. П. Пахомов, 1959; В. Я. Капустян, 1961; И. И. Бобрин, 1962, 1967; И. Н. Петровский и И. А. Бабанин, 1967). Недостаточно освещены адаптационные свойства сосудов при экспериментальных моделях хирургических вмешательств на пищеварительном тракте, имеющие значение для объективной оценки различных способов оперативных вмешательств.

Поэтому мы поставили перед собой задачу изучить перестройку сосудистого русла желудка, тонкой кишки, желудочно-кишечных и тонко-толстокишечных анастомозов после резекции желудка и правосторонней гемиколэктомии.

Эксперименты поставлены на 82 животных (собаках), из которых 12 служили контролем. Животные были разделены на 3 серии.

В первой серии (10 собак) проводили резекцию желудка по способу Бильрот I, во второй (10 животных) по Бильрот II в модификации Гофмейстера — Финстерера. В третьей серии выполняли правостороннюю гемиколэктомии с формированием различного типа межкишечных соустьев.

Перестройку сосудистого русла изучали на просветленных препаратах с инъецированными кровеносными сосудами и на рентгенангиограммах. Для инъекции кровеносных сосудов мы пользовались взвесьями рентгенконтрастных и масляных тонкотертых красок. Животные находились под наблюдением от 3 дней до 8 месяцев.

В послеоперационном периоде у большинства животных мы не отмечали явлений некроза отделов желудочно-кишечного тракта и расхождения швов соустьев, что указывало на значительные адаптационные свойства сосудов органов желудочно-кишечного тракта. Только у 4 собак развился гнойный перитонит в результате некроза анастомозированных отделов желудка и кишки, а также межкишечных соустьев с прорезанием наложенных швов.

Результаты исследований показали, что желудок собаки снабжается кровью от правой и левой желудочных артерий, а также правой и левой желудочно-сальниковых и коротких артерий желудка. Только левая желудочная артерия является многоствольной, остальные мало чем отличаются от этих сосудов у человека. Отделы тонкой кишки собаки получают питание от кишечных артерий, отходящих от краниальной брыжеечной артерии.

Резекция желудка по способам Бильрот I и Бильрот II в модификации Гофмейстера — Финстерера вызывает определенную перестройку сосудистого русла культы желудка, анастомоза и отделов тонкой кишки, но при этом компенсаторно обеспечивается достаточное кровоснабжение органов. Независимо от способа резекции желудка в ранние сроки сосудистое русло культы желудка значительно расширяется по сравнению с сосудистым руслом в неоперированном желудке. Калибр сосудов, особенно в сформированной малой кривизне, увеличивается — они становятся извилистыми. В первые дни после операции в ушитых тканях малой кривизны и анастомозе отмечается отек тканей, и только в отдельных местах удается выявить новообразование капилляров. В последующие сроки восстановление кровеносного русла соустья осуществляется за счет новообразованных капилляров, растающих в фибринную спайку между сшитыми краями органов. Так формируются капиллярные связи между сосудистым руслом желудка и подшитой кишки и иногда припаявшегося к соустью сальника. В более поздние сроки после операции как в стенке культы желудка, так и

в сформированной малой кривизне и анастомозе идет процесс частичного редуцирования капилляров и преобразование части их в сосуды более крупного калибра.

Перестройка сосудистого русла отделов тонкой кишки зависит от способа резекции желудка. Так, при резекции желудка по спо-

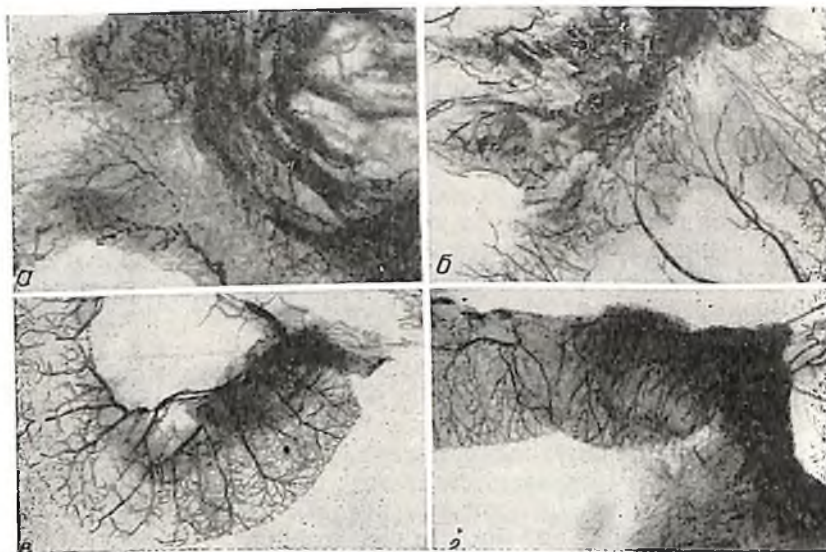


Рис. 1. Сосудистое русло желудка и двенадцатиперстной кишки собаки после резекции желудка:

а — сосуды желудочно-кишечного соустья на 7-е сутки после резекции желудка по Бильрот I; *б* — кровеносные сосуды желудочно-кишечного анастомоза на 7-е сутки после резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстер — Финстерера; *в* — сосуды двенадцатиперстной кишки в норме; *г* — сосуды культи двенадцатиперстной кишки на 7-е сутки после операции резекции желудка. Рентгенангиограммы, инъекция оранжевой свинцовой краской.

субу Бильрот I выявлено несколько замедленное формирование новообразованных капилляров желудочно-кишечного анастомоза, особенно со стороны сосудов двенадцатиперстной кишки. При этом новообразованные капилляры ориентированы в различных направлениях и только в отдельных местах видны анастомозы между сосудами желудка и кишки (рис. 1, *а*). Некоторое понижение регенеративных свойств двенадцатиперстной кишки можно объяснить травматизацией тканей органа во время его мобилизации. В то же время в формировании сосудистых связей соустья при способе Бильрот II в модификации Гофмейстера — Финстерера активно

участвуют как сосуды желудка, так и тощей кишки (рис. 1, б). Но при этой методике операции происходит перестройка сосудистого русла всего отдела тощей кишки. Сосуды приводящего и отводящего колен анастомоза расширяются, приобретая извилистость. В ранние сроки также нарушается кровоснабжение культи двенадцатиперстной кишки с последующим его восстановлением в более поздние периоды за счет формирования сосудистых анастомозов между кишкой и припаявшимся сальником (рис. 1, в, г). Изменения сосудов в приводящей и отводящей петлях тонкой кишки при резекции желудка по Бильрот II в модификации Гофмейстера — Финстерера можно объяснить замедлением перистальтики и застоем в тонкой кишке.

Операция резекции правой половины толстого кишечника также приводит к существенным преобразованиям сосудистого русла тонкого кишечника. В раннем послеоперационном периоде (1—3 суток) со стороны тонкого кишечника отмечается значительно выраженный отек тканей и венозный застой, который больше проявляется в дистальном отделе подвздошной кишки. В этом периоде отмечаются различной величины кровоизлияния во всех слоях стенки и в брыжейке кишки. Значительно расширены венозные сосуды, связывающие сплетение оболочек между собой. Артериальные сосуды имеют несколько извитой характер и различный диаметр. Густота капиллярной сети увеличивается, а сами капилляры заметно расширяются. Застойные явления отмечаются и в брыжейке тонкой кишки. Вдали от места операционной травмы, в тощей кишке, все указанные изменения менее выражены. Преобразование в сосудистом русле тонкой кишки мы склонны объяснить операционной травмой и послеоперационной воспалительной реакцией.

В конце второй недели после операции уменьшаются воспалительная реакция тканей кишки и извилистость артериальных сосудов. Венозные сосуды остаются несколько расширенными. Для капиллярной сети характерна неравномерность густоты и формы петель, а также калибра капилляров. Более выраженные изменения кровеносного русла обнаруживаются в подвздошной кишке вблизи анастомоза.

Через 1—3 месяца после операции происходит дальнейшая перестройка сосудистого русла тонкого кишечника, проявляющаяся в увеличении густоты капиллярной сети слизистой оболочки и изменении формы и размеров сосудистых петель (рис. 2, а, б). Расширяется капиллярная сеть ворсинок слизистой оболочки. Более мощным становится сосудистое русло подслизистой оболочки тонкой кишки.

В последующие сроки после операции (6—8 месяцев) по сравнению с нормой увеличиваются диаметр и густота петель капиллярного русла слизистой оболочки, а также сосудистого русла подслизистого слоя.

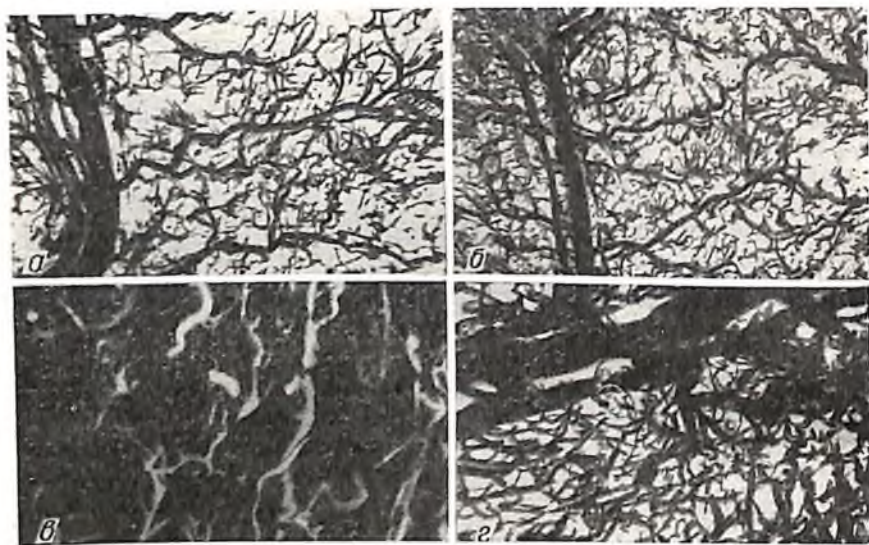


Рис. 2. Преобразование кровеносных сосудов кишечника после правосторонней гемиколэктомии:

а — подслизистое артериальное сплетение подвздошной кишки собаки в норме; *б* — подслизистое артериальное сплетение подвздошной кишки через месяц после правосторонней гемиколэктомии; *в* — кровеносные сосуды рубца тонко-толстокишечного соустья через месяц после операции; *г* — подслизистое артериальное сплетение подвздошной кишки в зоне тонко-толстокишечного соустья через месяц после операции. Об.—4, ок.—12,5. Инъекция оранжевой свинцовой краской.

Во все сроки после операции правосторонней гемиколэктомии сосудистые изменения серозной и мышечной оболочек тонкой кишки менее выражены, чем в подслизистом слое.

Одновременно с изменениями в сосудистом русле тонкой кишки после правосторонней гемиколэктомии мы изучали структурные преобразования сосудов в зоне межкишечных соустьев. Перестройка сосудистого русла в зоне тонко-толстокишечных анастомозов после указанной операции независимо от вида соустья происходит в такой последовательности: к концу первой недели после операции мы наблюдали прорастание в соединительнотканную спайку соустья кровеносных сосудов капиллярного типа как со стороны анастомозированных участков кишечника, так и со стороны при-

паявшегося к соустью сальника. Нами отмечено, что большее число кровеносных сосудов проникает в спайку на уровне подслизистого и серозно-подсерозного слоев. Сосуды в рубце проходят в различных направлениях, и поэтому кровеносное русло рубца не имеет характерной для кишечника послойной архитектоники (рис. 2, в). С увеличением сроков наблюдения число сосудов в рубце продолжает нарастать и достигает максимума через один месяц после операции. В более поздние сроки часть сосудов рубца запустевает, а часть дифференцируется в более крупные артериальные и венозные ветви.

Нами также отмечены реактивные изменения со стороны сосудистого русла прилегающих к анастомозу участков тонкого и толстого кишечника (рис. 2, г) и со стороны припаявшегося к соустью сальника, выражающиеся в расширении сосудов, особенно вен и капилляров. Эти изменения более рельефно выступают в течение первого месяца после операции. Вокруг инкапсулированного шовного материала возникают капиллярные сплетения, связанные преимущественно с сосудами подслизистого и мышечного слоев. В припаявшемся к соустью сальнике уже к 7-му дню после операции можно отметить густые клубочкообразные сплетения расширенных кровеносных капилляров. От них отходят отдельные капиллярные сосуды, соединяющие сосудистые сплетения сальника с кровеносными сосудами серозной оболочки анастомозированных участков кишечника и проникающие в соединительнотканную спайку. В более поздние сроки (3—8 месяцев после операции) из сальника в зону межкишечного соустья проникают артериальные и венозные ветви. Наряду с этим отмечено постепенное запустевание клубочкообразных сплетений расширенных капилляров сальника. Приведенные результаты свидетельствуют о значительной роли сосудов сальника, подслизистого и серозного слоев кишечника в формировании кровоснабжения рубца соустья.

Из анализа полученных данных следует, что при моделировании хирургических операций на желудочно-кишечном тракте наблюдается определенная последовательность в развитии реактивных изменений сосудистой сети в зоне соустья и в васкуляризации рубца анастомоза, которая мало зависит от характера оперативного вмешательства.

Реакция же сосудистого русла в участках желудочно-кишечного тракта, отдаленных от места формирования соустья, всецело определяется условиями, возникшими в результате хирургических вмешательств и является проявлением адаптационных свойств сосудистой сети.

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕОКОРТЕКСА ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШКИ ПОСЛЕ СИМПАТИЧЕСКОЙ ДЕНЕРВАЦИИ МОЗГОВЫХ СОСУДОВ БЕНЗОГЕКСОНИЕМ

А. А. Руженко. Ворошиловград

Проблема состояния денервированных структур являлась и является предметом исследования многочисленных как отечественных, так и зарубежных авторов. Не составляет исключение в этой связи и головной мозг, нормальная жизнедеятельность элементов которого, как впервые установили советские ученые (А. В. Тонких, 1926, 1927; Л. А. Орбели, 1930, и др.), находится в определенной зависимости от вегетативной нервной системы, и в частности ее симпатического отдела.

В определении этой зависимости существенное место занимает проблема иннервации мозговых сосудов, роль которых в жизнедеятельности различных структур головного мозга выяснена во многих деталях; хотя вопрос о значении нервных элементов, обнаруженных на мозговых сосудах (М. Лапинский, 1902; А. В. Леонтович, 1927; Т. А. Григорьева, 1954; В. В. Михальский, 1964, 1966; В. Драгиев, 1967; Penfield, 1932; Gazortes, 1961, и др.), и в настоящее время различными авторами трактуется различно.

Поэтому целью настоящего исследования и явилось уточнение значения симпатической нервной системы для ганглиозных элементов неокортекса кошки путем исключения ее влияния на мозговые сосуды.

Материалом для настоящего исследования послужила кора сенсомоторной области головного мозга 25 взрослых кошек, из которых 5 являлись контрольными, а 20 животным ежедневно с 5-часовым промежутком вводился бензогексоний из расчета 20 мг на 1 кг веса. Животные забивались обезглавливанием через 1, 3, 12, 18, 30 суток, 3, 6, 9, и 12 месяцев.

Определение ширины коры, ширины отдельных ее слоев, размеров клеток, ядер и ядрышек и густоты расположения ганглиозных и глиозных элементов производилось на парафиновых фронтальных срезах, окрашенных тионином, крезил-виолетом и импрегнированных серебром.

Полученные нами данные свидетельствуют как о количественных, так и о качественных изменениях коры сенсомоторной области головного мозга кошки после симпатической денервации мозговых сосудов. При этом количественные изменения выражаются в

постепенном уменьшении ширины коры, линейных размеров клеток, ядер и ядрышек и густоты расположения нервных клеток, что особенно заметно в V слое 2, 4, 5-го и 7-го цитоархитектонических

Таблица 1

Густота расположения нервных и глиозных элементов в коре сенсомоторной области головного мозга кошки до и через год после блокады симпатической нервной системы бензогексонием (число клеток $0,01 \text{ мм}^3$), $M \pm m$

Слой коры	Нервные клетки		Глиозные клетки	
	до блокады	после блокады	до блокады	после блокады
<i>4-е поле</i>				
II	588,1 ± 11,83	443,2 ± 15,35	329,3 ± 22,43	521,0 ± 34,77
III	434,8 ± 16,29	225,3 ± 13,76	354,3 ± 20,68	781,7 ± 52,18
V	366,9 ± 10,90	231,6 ± 13,74	378,5 ± 18,82	894,4 ± 36,37
VI	423,9 ± 17,15	241,4 ± 12,96	357,1 ± 18,76	845,7 ± 38,15
<i>6-е поле</i>				
II	640,6 ± 13,01	515,3 ± 17,03	301,2 ± 18,06	595,6 ± 33,95
III	448,9 ± 18,88	326,5 ± 18,99	313,8 ± 15,63	816,1 ± 55,11
V	422,8 ± 15,05	280,5 ± 13,15	341,7 ± 13,98	857,8 ± 46,90
VI	444,7 ± 14,79	320,7 ± 14,45	330,8 ± 12,01	847,3 ± 47,66
<i>2-е поле</i>				
II	645,0 ± 18,34	486,6 ± 23,14	257,1 ± 9,08	656,3 ± 21,50
III	367,0 ± 21,47	251,5 ± 17,95	408,7 ± 19,43	687,5 ± 38,66
IV	365,6 ± 26,05	258,9 ± 8,51	375,3 ± 21,24	853,4 ± 26,62
V	364,5 ± 17,22	228,9 ± 12,02	301,5 ± 14,20	793,6 ± 49,71
VI	363,5 ± 15,45	270,6 ± 17,29	351,7 ± 20,46	784,8 ± 56,04
<i>5-е поле</i>				
II	602,9 ± 18,19	510,4 ± 15,98	348,8 ± 21,50	553,8 ± 34,69
III	419,6 ± 20,19	308,7 ± 7,91	347,4 ± 14,79	856,0 ± 43,44
IV	446,2 ± 20,81	337,2 ± 14,66	329,3 ± 17,79	805,6 ± 36,86
V	366,3 ± 9,83	213,2 ± 6,43	305,8 ± 23,44	913,5 ± 34,04
VI	408,3 ± 9,00	303,7 ± 10,68	343,3 ± 24,01	816,1 ± 41,77
<i>7-е поле</i>				
II	563,0 ± 20,19	477,7 ± 25,56	320,8 ± 20,46	573,6 ± 27,05
III	395,0 ± 21,13	298,5 ± 13,27	294,8 ± 15,61	835,4 ± 48,79
IV	371,1 ± 16,56	280,0 ± 14,69	312,7 ± 10,19	856,1 ± 44,32
V	362,7 ± 13,45	202,7 ± 9,50	332,2 ± 15,56	892,6 ± 44,70
VI	397,5 ± 14,29	282,6 ± 10,66	301,8 ± 10,24	846,0 ± 38,12

полей (табл. 1). Со стороны глиозных элементов отмечается их пролиферация, при этом наиболее бурная в первый месяц жизни животных после введения бензогексония.

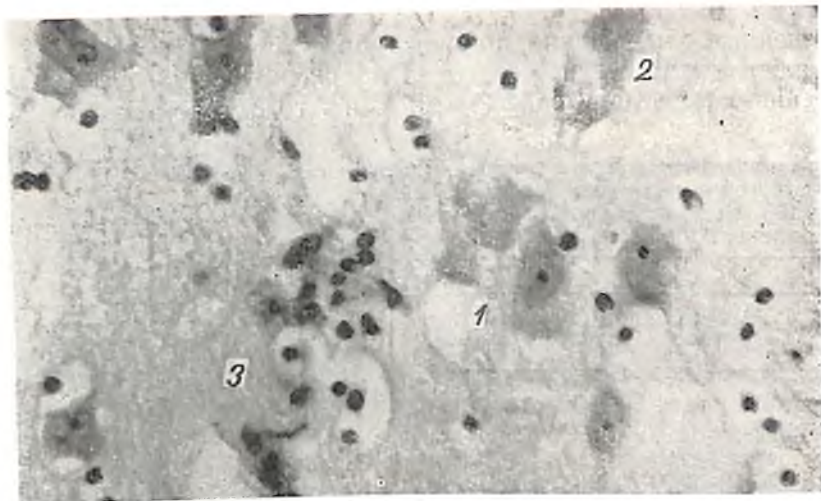


Рис. 1. Поля коры головного мозга кошки через 18 дней после блокады симпатической нервной системы бензогексонием (фронтальный срез, правое полушарие):

1 — клетки с явлениями хроматолиза; 2 — клетки «стени»; 3 — очаги выпадения нервных клеток. Окраска крезил-виолетом, об.— 40, ок.— 15.

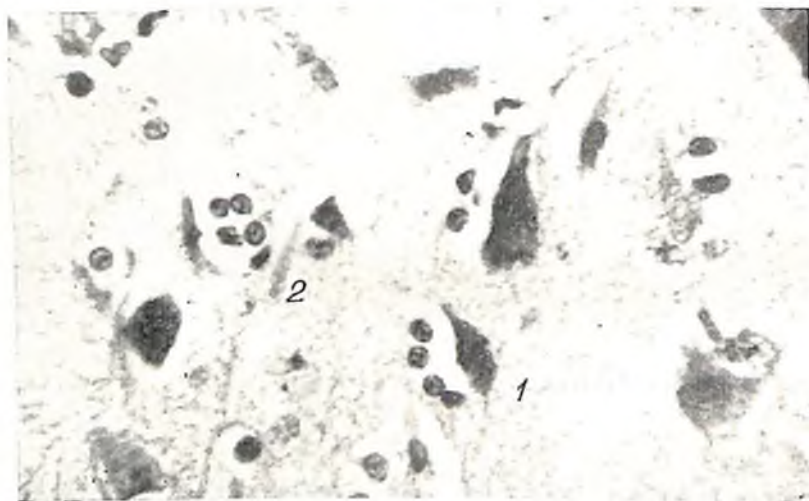


Рис. 2. Поля коры правого полушария головного мозга кошки через 9 месяцев после блокады симпатической нервной системы бензогексонием (фронтальный срез):

1 — homogeneю окрашенные, сморщенные пирамиды; 2 — очаги выпадения нервных клеток. Окраска крезил-виолетом, об.— 40, ок.— 15.

Для качественных изменений характерен полиморфизм, различные стадии развития и смены патоморфологических процессов. Так, в III слое в первые сутки после блокады во всех изучаемых полях отмечается набухание клеток и эктопия ядер и ядрышек. Во 2, 4, 6, 7-м и 53-м полях, кроме того, отмечается вакуолизация цитоплазмы и появление интенсивно и гомогенно окрашенных нервных клеток. На 3-и сутки во всех изучаемых полях коры отмечается хроматолит, появление клеток-«теней» и увеличение количества гомогенно окрашенных клеток. На 12-й день в 3, 5, 6-м и 7-м полях коры начинают появляться очаги выпадения нервных клеток, размеры которых по мере удлинения сроков жизни животных постепенно увеличиваются (рис. 1). В остальных цитоархитектонических полях очаги выпадения ганглиозных элементов обнаруживаются на 18-й день после блокады. Начиная с 6-го месяца после блокады в большинстве случаев процесс гидропического перерождения затихает, уступая место тяжелому хроническому заболеванию нервных клеток, которое выражается в склерозе и прогрессирующем их выпадении.

Исключение составляет 8-е и 53-е поля, где даже в конце наблюдения, спустя 2 года, преобладал процесс гидропического перерождения.

В V слое коры в первые сутки после блокады отмечается эктопия ядер и ядрышек и вакуолизация цитоплазмы. На 3-и сутки явления гидропического перерождения усиливаются и появляются клетки-«тени». На 12-й день начинают определяться поля выпадения нервных клеток, размеры которых так же, как и количество интенсивно и гомогенно окрашенных нервных клеток, увеличиваются. С 30-го дня явления гидропического перерождения затихают. И уже с 3-го месяца в 4, 5, 6-м и 53-м полях V слой представлен обширными полями выпадения, на фоне которых располагаются сморщенные гомогенно окрашенные клетки (рис. 2). Во 2-м поле такая картина наблюдается через 6 месяцев. А в 3, 7-м и 8-м полях через 3, 6, 9 и 12 месяцев среди склерозированных клеток определяются клетки с явлениями вакуольной дегенерации.

В остальных слоях имеет место картина, аналогичная вышеописанной, с разницей лишь во времени развития и смене наблюдаемых патогистологических процессов.

Таким образом, наблюдаемые изменения имеют двусторонний и диффузный характер. В более ранние сроки изменения протекают по типу гидропического заболевания, постепенно переходя в стадию хронического заболевания ганглиозных элементов коры. Со стороны глии отмечается ее прогрессивная пролиферация. Изменения, наблюдаемые в коре головного мозга кошки после

денервации мозговых сосудов бензогексонием, свидетельствуют о несомненной роли симпатической нервной системы в обеспечении нормальной жизнедеятельности нейронов мозговой коры.

РЕАКЦИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ИНАДЕКВАТНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ НА КОЖУ И ПЕЧЕНЬ

Э. М. Русова. Киев

Взаимосвязь и взаимозависимость различных систем организма, определяющие целостное его функционирование, в последнее время все больше и больше привлекают внимание исследователей.

Многочисленными физиологическими экспериментами установлены функциональные связи между отдельными органами и системами (П. Н. Анохин, 1946; К. М. Быков, 1947; С. М. Горшкова и И. Т. Курцин, 1943; А. К. Подшибякин, 1954, и др.). Клинический опыт и экспериментальные наблюдения свидетельствуют о возникновении сочетанных патологических состояний различных органов, среди которых особую значимость приобретает реакция сердца. Многие формы нарушений его деятельности сопровождаются поражением печени и желчных путей (В. А. Григорьян, 1954; Э. Э. Калнынь, 1957; И. М. Ганджа, 1959, и др.), желудка и двенадцатиперстной кишки (Р. А. Гамбашидзе, 1956; Ю. А. Розенблит, 1959), небных миндалин (М. Я. Арьев, 1938; В. А. Вальдман, 1955; В. Р. Бочоришвили, 1963; Е. А. Холодова, 1965) и других органов.

В этом аспекте большой интерес представляет изучение морфологических изменений интрамуральной нервной системы сердца, возникающих при сопряженных межорганнх реакциях. Поэтому задачей настоящей работы является выявление реакций периферической нервной системы сердца при воздействии адекватных раздражителей на кожу и печень.

Материалом для исследования служили 50 клинически здоровых морских свинок среднего возраста. Из них 5 явились контролем. Остальные в соответствии с особенностями эксперимента были разделены на две группы. Животным первой группы (22 морские свинки) в паренхиму левой боковой доли печени через переднюю брюшную стенку в качестве раздражителя шприцем вводился

70% этиловый спирт в количестве 1 мл. Животным второй группы (23) этот же раздражитель в том же объеме вводился интрадермально в активные точки кожи, находящиеся в рефлекторно-трофической связи с сердцем (область кожи груди над сердцем). Животные умерщвлялись через 3, 5, 7, 15 суток после постановки опытов.

Для исследования брались предсердия, межпредсердная и межжелудочковая перегородки, желудочки и перикард.

Для выявления периферической нервной системы сердца использовались методы импрегнации серебром по Бильшовскому в различных модификациях с последующим золочением и доокраской срезов азур-II-эозином. Миелиновые оболочки окрашивали гематоксилиновым лаком по Шпильмейеру.

Изучение микроскопических препаратов показало, что через 3 и особенно через 5 суток после введения раздражителя в печень во всех оболочках предсердий, сердечной перегородки и в меньшей мере в желудочках и перикарде отмечались заметные изменения некоторых нервных элементов. В этом случае значительное число афферентных мякотных нервных проводников обнаруживали явления раздражения, проявляющиеся дисхромией осевых цилиндров (гипо-гипераргентофилия, пестрая импрегнация), неравномерным утолщением их и образованием натеков нейроплазмы по ходу аксонов. В некоторых участках осевых цилиндров наблюдались варикозные вздутия в виде четок шарообразной или эллипсоидной формы, между которыми части аксона представлялись резко уплотненными и истонченными. Несколько реже встречались аксоны, в отдельных участках которых образовывались гипоаргентофильные гидропические набухания. Находящийся здесь пучок нейрофибрилл представлялся разволокненным, а иногда и вовсе отсутствовал. Нередко встречались нервные проводники, по ходу которых обнаруживались скопления аргентофильных зерен. В нейроплазме единичных аксонов наблюдались мелкие вакуоли, некоторые из них, расположенные на периферии, представлялись вскрытыми, вследствие чего осевой цилиндр выглядел узурпированным.

Реакции со стороны шванновских клеток многих измененных волокон проявлялись расширением петель шванновского синцития, гипераргентофилией и пролиферацией его ядер.

Значительное количество наблюдаемых нами рецепторов также подверглось реактивным изменениям. Подходящие к ним осевые цилиндрические части представлялись неравномерно утолщенными, резко аргентофильными, местами содержащими натек нейроплазмы; реже наблюдалось их обводнение. Претерминальные и терминальные части многих рецепторов как бы огрубевали — выглядели

утолщенными и гипераргентофильными. Реже они представлялись истонченными, слабее обычного импрегнирующимися. Большинство измененных рецепторов уже на 3-и сутки обнаруживали отрыв части концевых пуговок, колечек, петелек, по характеру напоминающий защитную реакцию нервной системы, известную под названием аутоневротомии. Деструкция и распад всех частей нервных окончаний обнаруживались редко.

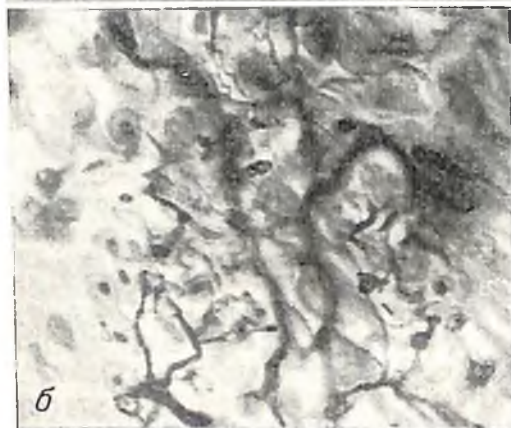


Рис. 1. Изменения периферической нервной системы сердца морской свинки после введения 1 мл 70% этилового спирта в печень:

а — варикозитет и распад нервных волокон, входящих в состав стволика эпикарда предсердия через 7 суток после инъекции раздражителя (об.—60, ок.—10, толщина среза 50 мк); б — аутоневротомия концевых приборов (пуговок, колечек, сеточек) рецептора эндокарда межпредсердной перегородки через 3 суток после введения раздражителя (об.—90, ок.—10, толщина среза 60 мк). Импрегнация по Бильшовскому — Грос, микрофото, МБИ-6.

страненных и разнообразных явлений раздражения, здесь чаще наблюдалась дегенерация нервных волокон и окончаний, которая носила своеобразный характер, протекая преимущественно по

На 3-и и особенно 5-е сутки наблюдался гораздо чаще, чем в норме, распад нервных волокон. Их фрагменты содержали глыбки, между которыми находились мелкие прозрачные вакуоли. Иногда они подвергались распаду, превращаясь в аргентофильные зерна.

Часть нейроцитов интрамуральных ганглиев также вовлекалась в реактивный процесс. Он проявлялся дисхромией, резко эксцентричным расположением ядер, появлением мелких вакуолей в нейроплазме и исчезновением тигронда в центральной части тела нейрона.

Через 7 суток после инъекции того же раздражителя в печень вышеуказанные реактивные изменения в интрамуральной нервной системе сердца захватывают еще большее количество нервных элементов, чем в предыдущие сроки. Помимо распро-

типу коагуляционного некроза, выражающегося в компактизации, гиперимпрегнации и фрагментации аксонов с последующим распадом на аргентофильную пыль (рис. 1).

Спустя 15 суток после эксперимента количество измененных нервных элементов сердца значительно уменьшалось, вследствие реституции части ранее возникших изменений, чаще всего связанных с отмешиванием жидкости обводненной нейроплазмы. Дегенерирующие и распавшиеся нервные волокна и окончания в это время подверглись дальнейшему гистолиту.

При введении 1 мл 70% этилового спирта в активные точки кожи, находящиеся в рефлекторно-трофической связи с сердцем, в периферической нервной системе его, как и в первой группе, наряду с неизмененными обнаруживаются нервные элементы, вовлеченные в реактивный процесс. Через 3 суток после инъекции многие толстые, в меньшем количестве более тонкие мягкотные волокна, расположенные во всех оболочках предсердий, перегородки сердца и желудочков обнаруживали начальные признаки раздражения. Они проявлялись дисхромией, неравномерным утолщением аксонов, натеканиями нейроплазмы и образованием четкообразных вздутий по ходу осевых цилиндров. Спустя 5 суток еще большее количество мягкотных нервных волокон, помимо вышеуказанных изменений, обнаруживали обводнение отдельных участков нейроплазмы аксонов, а также разволокнение и частичное разрушение нейрофибриллов. В некоторых тонких миелиновых волокнах отмечалось чередование резко истонченных участков осевых цилиндров со значительным их утолщением. В местах избыточного накопления нейроплазмы отмечалась усиленная нейросекреция. Что касается безмякотных нервных волокон, то как в первой, так и во второй группе опытов они оказывались более устойчивыми. В незначительном количестве их обнаруживали дисхромно, извитость, образование небольших утолщений по ходу осевых цилиндров.

В некоторых случаях в соединительной ткани межжелудочковой перегородки отмечалось накопление эозинофильных гранулоцитов вокруг реактивно-измененных нервных волокон.

Реже, чем в первой группе опытов, в эти сроки наблюдалась фрагментация и зернистый распад осевых цилиндров.

Следует отметить, что, помимо изменений проводниковой части нервного волокна, четко выявлялись и перинаксиальные реакции, проявляющиеся расширением ячеек шванновского синцития, очаговым размножением и дисхромией ядер, увеличением зернистости цитоплазмы шванновских клеток.

Многие измененные рецепторные приборы, обнаруженные в эндокарде, интерстиции миокарда предсердий и межпредсердной

перегородки, чаще содержали резко истонченные претерминальные ветви и терминали с ясно выраженной гипоаргентофильней или полной утратой ими аргентофильных свойств. Другие, рядом расположенные, рецепторы реагировали гипераргентофильней, утолщением и огрубением концевых частей. На некоторых концевых веточках таких окончаний наблюдалось накопление нейроплазмы, напоминающее кугельфеномен. Реже отмечалось гидropическое набухание приводящих и претерминальных ветвей рецепторов.

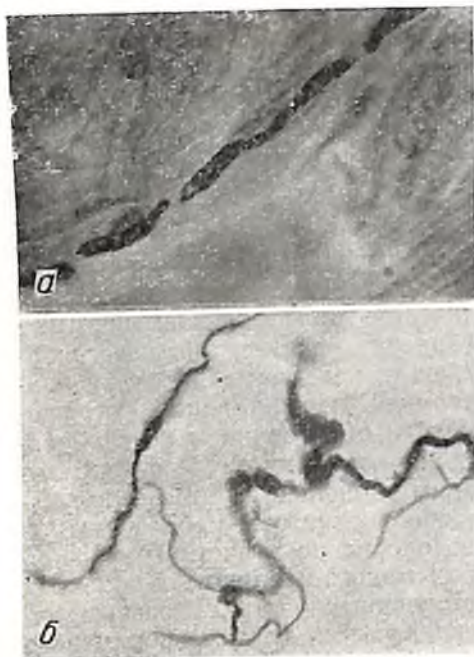


Рис. 2. Изменения периферической нервной системы сердца морской свинки после введения 1 мл 70% этилового спирта в активные точки кожи, связанные с сердцем:

a — фрагментация утолщенного нервного волокна миокарда межпредсердной перегородки на 7-й день после введения раздражителя (об. — 40, ок. — 10, толщина среза 50 мк); *b* — огрубение нервных волокон в претерминальных и терминальных частях чувствительного нервного эпикарда предсердия через 3 суток после введения раздражителя (об. — 60, ок. — 10, толщина среза 60 мк). Импрегнация по Бильшовскому — Грос, микрофото, МБИ-6.

В части измененных нервных окончаний обнаруживался феномен аутоневротомии, проявляющийся отрывом некоторых концевых пучков, петелек, колечек. Они обычно представлялись увеличенными в размерах, имели измененную форму и характер импрегнации. Полная деструкция рецепторов с распадом на аргентофильные зерна наблюдалась редко. Вышеописанные явления раздражения, деструкция и распад рецепторов при введении спирта в активные точки кожи, связанные с сердцем, носили менее выраженный характер, чем в случаях воздействия на печень.

Что касается нейронов интрамуральных ганглиев, то большинство их оставалось интактными. Лишь немногие нервные клетки выявляли четкую

дисхромью. Встречались единичные нейроны с вакуолизированной нейроплазмой и резким смещением ядер на периферию. В отдельных случаях наблюдалась пролиферация сателлитов.

Спустя 7 суток после воздействия раздражителя на кожу зна-

чительное количество нервных элементов сердца было охвачено явлениями раздражения, которые носили распространенный характер и проявлялись дисхромией, местными и общими утолщениями осевых цилиндров, натеками нейроплазмы, четкообразными вздутиями по ходу аксонов, образованием мелких вакуолей, усиленной нейросекретной и другими признаками. Количество подвергшихся деструкции нервных волокон в эти сроки невелико, часть из них находилась в состоянии фрагментации, другие — глыбчатого и зернистого распада. Деструкция нервных волокон, как и в первой группе опытов, чаще осуществлялась путем коагуляционного некроза (рис. 2).

Через 15 суток после эксперимента во многих нервных элементах сердца ранее обнаруженные явления раздражения подверглись обратному развитию.

Регенерация нервных волокон и окончаний как в первой, так и во второй группе животных не отмечалась.

Описанные выше факты свидетельствуют о том, что влияние раздражения, исходящего от некоторых органов, иннервация которых анатомически непосредственно не связана с сердцем, вызывает в нем реактивные изменения части нервных структур. Более значительные изменения нервных элементов сердца в виде распространенных явлений раздражения и деструкции значительного числа нервных волокон и окончаний обнаруживались при введении раздражителя в паренхиму печени. В меньшей степени процессы дегенерации были выражены в случаях воздействия раздражителя на активные точки кожи, связанные с сердцем, однако явления раздражения носили здесь обширный и разнообразный характер. Следует отметить, что наибольшим изменениям подверглись афферентные мягкотные нервные волокна и рецепторы, расположенные в эндокарде и миокарде предсердий и межпредсердной перегородки.

О ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ЧАСТИЧНОЙ ДЕНЕРВАЦИЕЙ МОЗГОВЫХ СОСУДОВ И АНГИОАРХИТЕКТОНИКОЙ БАЗАЛЬНЫХ ГАНГЛИЕВ ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШКИ

В. А. Савро, В. В. Михальский. Ворошиловград

Экспериментальная модель нарушения мозгового кровообращения может быть получена при различных вмешательствах как на сосудах мозга, так и на нервах, отдающих ветви к этим сосудам.

В литературе имеются данные об участии блуждающих нервов в иннервации сосудов головного мозга (Н. Д. Довгялло, 1932; П. Г. Гафт, 1957; И. С. Ерхов, 1965; С. С. Михайлов, 1965; И. И. Каган, 1965; Ph. Stöhr, 1928; H. Fang, 1961, и др.). В ряде работ показано, что перерезка и раздражение блуждающего нерва на шее могут вызывать различные вазомоторные реакции сосудов головного мозга в зависимости от условий опыта (А. А. Шлыков, 1936, H. Forbes and oth. 1937; M. Fog, 1937; А. А. Кедров и А. И. Науменко, 1954; В. П. Авроров, 1958; И. И. Вопринцев, 1965, и др.). Однако эти исследования не дают ответа на вопрос о том, как изменяется ангиоархитектоника различных отделов головного мозга при перерезке блуждающего нерва, а также не устанавливают связи между указанными изменениями и степенью поражения волокон в сосудах мозга в различные сроки после перерезки нерва.

Наши исследования произведены на 38 кошках. У 33 из них была произведена односторонняя перерезка блуждающего нерва либо удаление его шейного узла. У 18 кошек через 1, 2, 5, 10, 20 и 30 суток после операции мозг извлекался из черепа, фиксировался с мягкой оболочкой в 10% растворе нейтрального формалина, а затем импрегнационными методиками по Бильшовскому — Грос, Кампосу или Рассказовой выявлялись изменения в нервном аппарате артерий мозга. У 15 кошек в те же сроки после операции производилась прижизненная инъекция сосудов головного мозга дважды профильтрованной взвесью черной туши. Затем приготавлились фронтальные целлоидиновые срезы мозга толщиной от 20 до 90 мк и докрашивались галлоцианином. В базальных ганглиях определялась длина капиллярной сети по способу С. М. Блинкова и Г. Д. Глезера (1961), измерялись замкнутые капиллярные петли, изучалось соотношение нервных клеток и капилляров.

Мозг 5 неоперированных кошек, исследованный теми же методиками, служил контролем.

Изучение иннервации сосудов головного мозга показывает, что уже через сутки после операции в нервных сплетениях внутриче-

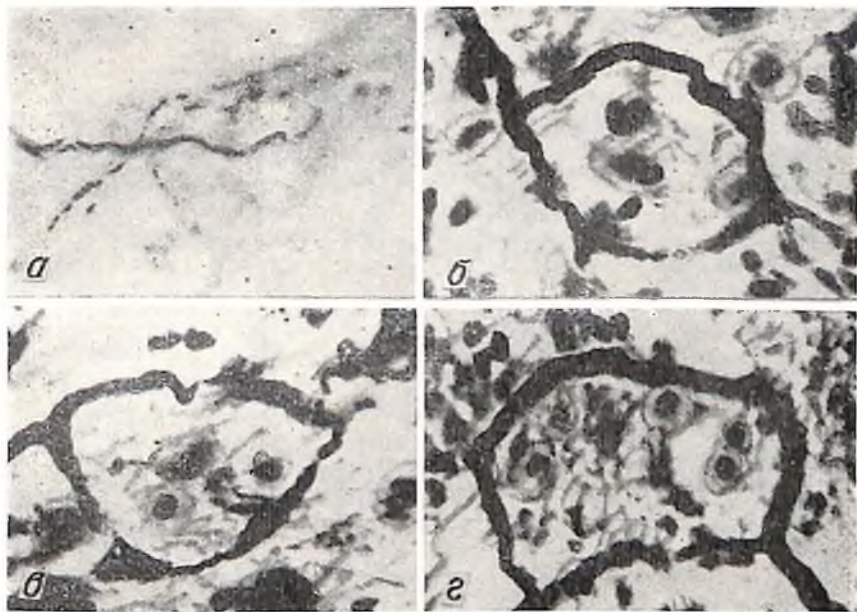


Рис. 1. Изменения в нервных волокнах сосудов мозга и во взаимоотношениях нервных клеток и капилляров в базальных ганглиях кошки через 3 суток после перерезки правого блуждающего нерва на шее:

а — распад мягкотных нервных волокон в стенке ветви 2-го порядка правой задней мозговой артерии (импрегнация по Рассказовой, об.— 40, ок.— 10); *б* — четыре нервные клетки в замкнутой капиллярной петле в скорлупе; *в* — три нервные клетки в капиллярной петле в хвостом ядре; *г* — пять нервных клеток в капиллярной петле в скорлупе через 10 суток после операции (*б, в, г* — прижизненная наливка сосудов мозга взвесью черной туши, доокраска срезов галлоцанином, об.— 40, ок.— 10).

репной части позвоночных артерий, в основной артерии, в обеих задних мозговых артериях и их ветвях I и II порядков наблюдаются единичные измененные мягкотные нервные волокна и распадающиеся рецепторы.

Через 2 и 3 суток после операции дегенерирующих мягкотных нервных волокон больше, особенно на более мелких ветвях основных мозговых стволов позвоночно-базиллярной системы артерий мозга (рис. 1, *а*).

Через 5 суток в тех же сосудах встречаются не только дегенерированные мякотные первичные волокна, но и отдельные измененные безмякотные волокна. Таких измененных безмякотных нервных волокон больше на 10-е сутки после операции (рис. 2, а).

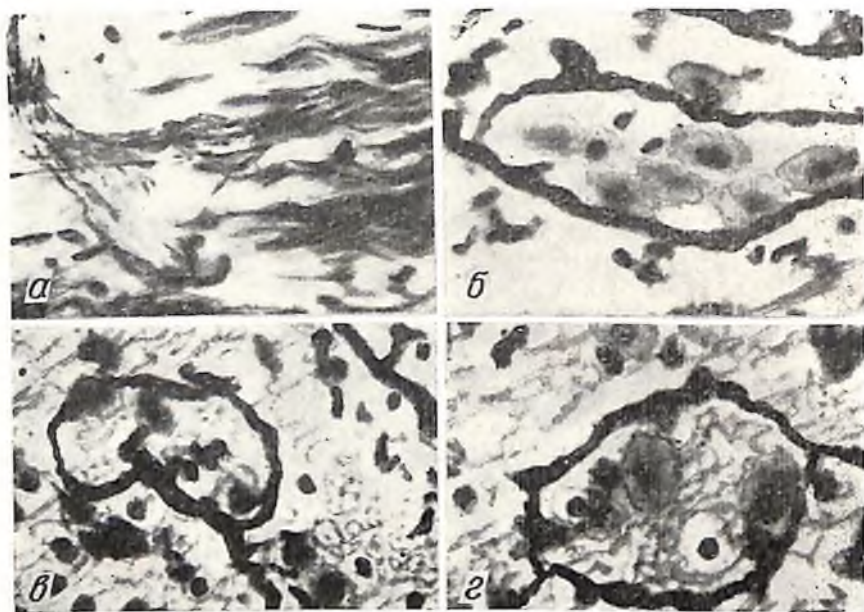


Рис. 2. Изменения в нервных волокнах сосудов мозга и во взаимоотношениях нервных клеток и капилляров в базальных ганглиях кошки через 10—20 суток после перерезки правого блуждающего нерва на шее:

а — 10 суток после операции; пучок безмякотных нервных волокон в стенке правой задней мозговой артерии, в отдельных волокнах, незначительные изменения в виде утолщений (импрегнация по Бильшовскому — Грос, об.— 40, ок.— 10); б — смесь нервных клеток в замкнутой капиллярной петле в бледном шаре через 20 суток после операции; в — три нервные клетки в капиллярной петле в хвостом ядре через 20 суток после операции; г — три нервные клетки в капиллярной петле в скорлупе через 20 суток после операции (б, в, г — прижизненная наливка сосудов мозга взвесью черной туши, доокраска срезов галлоцианином, об.— 40, ок.— 10)..

Через 20 и 30 суток после операции в стенке указанных сосудов дальнейших изменений нервных волокон не наблюдается.

Исследование изменений ангиоархитектоники базальных ганглиев, а также взаимоотношений нервных клеток и капилляров в тех же ганглиях дает возможность сравнивать эти изменения с нарушениями в иннервации сосудов, участвующих в кровоснабжении базальных ганглиев.

Происходящие ангиоархитектонические изменения наименее выражены в ограде. Здесь только через сутки после операции отмечается некоторое снижение длины капиллярной сети до 780 *мм* в 1 *мм*³ мозгового вещества (у контрольных животных — 842 *мм*) при увеличении размеров замкнутых капиллярных петель до 60×90 *мк* (контроль — 26×72 *мк*). В дальнейшем все изучавшиеся показатели в области ограды существенно не отличаются от показателей у контрольных животных. Объясняется указанное, по-видимому, тем, что кровоснабжение ограды менее зависит от вертебро-базиллярной системы, а изменения в первые сутки после операции отражают общую реакцию сосудисто-капиллярной сети на оперативное вмешательство в области блуждающего нерва.

Изменения ангиоархитектоники в других базальных ганглиях более выражены, более продолжительны и имеют определенную закономерность.

Длина капиллярной сети в 1 *мм*³ мозгового вещества на протяжении всего срока наблюдения постоянно снижается. В хвостатом ядре это снижение происходит от 751 *мм* у контрольных животных до 715 *мм* через сутки, до 670 *мм* через 10 суток и до 607 *мм* через месяц после операции. В скорлупе снижение длины капиллярной сети происходит с 773 *мм* (контроль) до 705 *мм* через месяц после операции, а в бледном шаре с 577 *мм* (контроль) до 540 *мм* через сутки, до 524 *мм* через 10 суток, и до 485 *мм* через месяц.

Уменьшение длины капиллярной сети сопровождается увеличением размеров капиллярных петель, четко выраженным в бледном шаре, несколько менее — в хвостатом ядре, а в скорлупе наблюдается даже некоторое уменьшение размеров капиллярных петель (рис. 1, б).

В бледном шаре у контрольных животных размеры капиллярных петель 30×92 *мк*, через 10 суток после операции капиллярные петли имеют размеры 50×124 *мк*, а через 20 суток — 57×115 *мк*.

В хвостатом ядре через 2 суток после операции размеры капиллярных петель возрастают до 43×165 *мк* (у контрольных животных 36×74 *мк*); через 20 суток размеры несколько уменьшаются, но все же они больше, чем в норме, и равны 29×101 *мк*.

В более длительные сроки дальнейших изменений размеров капиллярных петель не отмечено.

Одновременно с увеличением капиллярных петель возрастает количество нервных клеток в замкнутых капиллярных петлях, что, по-видимому, приводит к ухудшению условий питания каждой клетки.

Это проявляется в различных дистрофических изменениях самих клеток базальных ганглиев, описание которых не входит в задачу данной работы.

Так, в хвостатом ядре количество нервных клеток в замкнутых капиллярных петлях с 2 у контрольных животных возрастает до 8 через двое суток после операции и несколько уменьшается через 10 суток (до 4—5), но выше, чем в норме.

В бледном шаре это увеличение клеток в замкнутой петле выражено наиболее четко: от 1 клетки у контрольных животных до 3 через сутки после операции и до 7 через 10 суток (рис. 2, б).

В скорлупе увеличение количества клеток в петле незначительное: с 3 клеток у контрольных животных до 4 клеток через сутки после операции и до 5 клеток в последующие сроки (см. рис. 1, 2).

Дальнейшего увеличения количества клеток в замкнутых капиллярных петлях в базальных ганглиях не отмечается.

Таким образом, самые значительные изменения ангиоархитектоники и взаимоотношений между клетками и капиллярами при перерезке блуждающего нерва у кошек отмечаются в бледном шаре — более древнем отделе базальных ганглиев; несколько меньше они в хвостатом ядре и еще менее выражены в скорлупе. В огrade указанные изменения проявляются лишь в течение первых суток после операции, по-видимому, в результате общей реакции сосудистой системы мозга на оперативное вмешательство на блуждающем нерве.

Наблюдающиеся изменения в остальных ядрах могут быть объяснены нарушениями иннервационных аппаратов в сосудах вертебро-базиллярной системы при перерезке блуждающего нерва.

Наши данные показывают также, что известное положение В. Н. Клосовского о зависимости васкуляризации нервных клеток от особенностей их функциональной деятельности может быть дополнено: характер взаимоотношений между клетками и капиллярами может также изменяться при нарушении иннервации сосудов мозга.

ДИНАМИКА ПРЕОБРАЗОВАНИЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПОЧКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗЕ

И. Ю. Савчук. Черновцы

В настоящее время в урологической практике широко применяются с диагностической целью аорто- и реновазография. Почечная ангиография имеет значительные преимущества перед другими методами исследования в диагностике хирургических заболеваний почек. При гидронефрозе этот метод позволяет определить функцию почки, глубину анатомических изменений, а иногда и этиологический фактор.

Данные литературы показывают, что изменения в сосудистой системе почки при экспериментальном уретерогидронефрозе изучены крайне недостаточно. Между тем этот вопрос имеет не только теоретическое, но и практическое значение, так как характер сосудистых изменений в почках в значительной мере определяет степень сохранности функционирующей паренхимы, возможность обратимости процесса, а также во многом предопределяет исходы восстановительных операций при этом виде патологии. В связи с этим перед нами была поставлена задача изучить динамику морфологических изменений в архитектонике интратазеллярных артерий в процессе развития одностороннего острого уретерогидронефроза.

Материалом послужили препараты почек 10 собак, у которых создавался уретерогидронефроз путем перевязки мочеточника двумя шелковыми лигатурами. Наблюдения над животными проведены в следующие сроки: 3, 7, 14, 21, 30, 60, 90, 180 и 240 дней.

Артериальные сосуды почек инъецировались суспензией свиновых белил в хлороформе и эфире. Затем производились ангио- и стереорентгенография гидронефротической и контрлатеральной почек, а также их срезов.

При изучении ангиограмм гидронефротически измененных почек установлено, что спустя неделю после создания острого уретерогидронефроза уже имелись заметные изменения в архитектонике артериального русла. Они характеризовались прежде всего определенным обеднением сосудистого рисунка, которое затрагивало, по существу, все отделы сосудистой системы почки. Так, отмечено уменьшение количества прямых кортикальных междольковых артерий, ослабление рисунка дугообразных артерий. Изменения характеризовались также определенной неравномерностью числа артериальных ветвей в зоне дугообразных артерий. Наибольшая

концентрация и перекрытие зон распределения ветвей соседних дугообразных артерий наблюдалось в участке почки, противоположном воротам органа; в периферических же отделах (полюсы почки), отмечен более ослабленный сосудистый рисунок.

Уже в этот период развития гидронефротической трансформации можно было видеть заметное увеличение расстояний между долевыми артериями, уменьшение числа мелких и мельчайших артерий мозгового слоя почки с сохранением отдельных более крупных ветвей.

Одним из типичных проявлений обеднения сосудистого рисунка является более четкое контурирование на рентгенограммах почечных пирамид, чего нельзя отметить на снимках контрлатеральной почки. Кроме того, установлено истончение долевых артерий по сравнению с таковыми в контрлатеральной почке. Отчетливо отмечаются связи прямых междольковых артерий с сосудами капсулы, которые могут служить компенсаторными путями кровоснабжения коркового слоя почки.

Через две-три недели после закрытия просвета мочеточника изменения в артериальной системе почек продолжали нарастать. Одним из наиболее характерных проявлений изменений артериального русла этого периода явилось почти полное исчезновение прямых кортикальных артерий. Это означает, что периферические отделы почки на этой стадии испытывают резкий недостаток в притоке артериальной крови. Наряду с этим значительные изменения претерпевают и дуговые артерии: калибр их заметно уменьшается, зоны перекрытия почти не выявляются. Иными словами, происходит разобщение бассейнов дуговых артерий с появлением бессосудистых и малососудистых участков в зонах стыка соседних дуговых артерий.

Вместе с тем сосудистый рисунок становится более редким за счет увеличения диаметра боковых ветвей междольковых артерий. Однако в сравнении с контрлатеральной и интактной почкой количество мельчайших и мелких артерий резко уменьшено. Междольковые артерии заметно уменьшены в диаметре, представляются тонкостенными, удлинненными и вытянутыми, в среднем отделе они проходят почти параллельно друг другу. Характерно, что некоторое удлинение наступает и у боковых ветвей, отходящих от междольковых артерий. Изучение препарата почки с трехнедельным уретерогидронефрозом показало, что при подобном осложнении нарушения в артериальной системе почки значительно отличаются от тех, которые мы наблюдали при неосложненной гидронефрозе. При этом артериальный рисунок представляется настолько бедным, что практически не в состоянии обеспечить жизнедеятель-

ность сохранившейся части паренхимы почки. На препаратах отсутствуют прямые междольковые артерии, очень слабо выражены дугообразные артерии. Количество боковых ветвей, отходящих от междольковых артерий, резко уменьшено. Кровь из основного ствола почечной артерии, по существу, попадает лишь в основные стволы междольковых артерий. Долевые артерии весьма резко истончены и вытянуты. Недостаточность артериального русла такой почки подтверждается также появлением анастомозов и связей с капсулярными артериями.

В месячный срок происходит дальнейшее уменьшение числа мелких и средних артерий почки во всех ее отделах, некоторое относительное увеличение калибра боковых ветвей междольковых артерий. В конрлатеральной почке отмечается увеличение диаметра междольковых сосудов, появление крупных боковых ветвей, отходящих от междольковых артерий. Особенно значительна выраженность дуговых артерий. Их калибр превышает калибр у интактных почек. По истечении двухмесячного срока с момента воспроизведения патологии сосудистый рисунок почки можно сравнить с деревом с опавшими листьями. Видны разобщенные, находящиеся на значительном расстоянии междольковые артерии, которые в некоторых местах приобретают извилистый ход. От них отходит увеличенное количество боковых ветвей более крупного диаметра. Однако число артерий среднего калибра намного уменьшено. Дуговые артерии почти отсутствуют, а в корковом слое выявляются отдельные междольковые капсулярные артерии.

После 3 месяцев и более наступает запустевание боковых артерий, отходящих от междольковых сосудов, отсутствуют полностью кортикальные междольковые артерии. Типична крайняя бедность сосудистого русла, однако калибр междольковых артерий несколько увеличен по сравнению с предыдущими сроками. Они, как правило, заканчиваются пучком сосудов, напоминающих дугообразные артерии, и распространяются преимущественно в кортико-медуллярной зоне.

Как видно из представленных материалов, развитие острого уретерогидронефроза приводит к быстрому и резкому изменению во всех отделах артериальной системы почки. Нарушения в первую очередь касаются мелких и мельчайших сосудов, особенно периферических отделов почки, а в последующем и других участков. В дальнейшем наступает резкое обеднение сосудистого рисунка с преобладанием в нем отдельных более крупных сосудов, которые не в состоянии обеспечить жизнедеятельность активной части паренхимы почки. Начиная с ранних стадий уретерогидронефроза выявляются компенсаторные преобразования в сосудистом русле

в виде увеличения количества связей с капсулярными сосудами. Одним из своеобразных проявлений в нарушении сосудистой системы почки является признак контурирования пирамид на ангиорентгенограммах.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ПОДЧЕЛЮСТНЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ В ИЗМЕНЕННЫХ УСЛОВИЯХ КРОВОТОКА

В. Г. Сай. Львов

В литературе имеется немало работ, посвященных окольному кровообращению в области головы и шеи.

С целью изучения окольного кровоснабжения, пластических свойств артериальных сосудов, а также гистоморфологических изменений подчелюстных желез в условиях измененного кровотока мы поставили эксперименты на 15 взрослых собаках в возрасте от 2 до 6 лет, весом до 10 кг, подразделенных на 3 группы, по 5 собак в каждой. Отдельно ставились опыты на 5 собаках с перевязкой всех питающих ветвей для изучения гистоструктурных изменений. В 1-й серии у животных перевязывались наружная челюстная (лицевая) артерия, во 2-й серии были выключены вместе с наружной челюстной (лицевой) артерией и ветви из большой ушной артерии, и в последней (3-я серия) перевязывалась вместе с упомянутыми еще и железистая ветвь из наружной челюстной артерии.

Подопытные животные выдерживались различные сроки (от 3 до 60 дней) и затем были забиты.

Инъекцирование артерий производилось контрастными массами А. С. Золотухина, Тейхмана-Тиханова через грудную аорту. После затвердевания инъекционных масс и фиксации объекта в 5% растворе формалина производилась рентгенография с последующим анатомическим препарированием в поле зрения бинокулярного микроскопа МБС-2. Отдельно изучались гистологические препараты (окраска гематоксилин-эозном).

В 1-й серии опытов у собак коллатеральное артериальное кровоснабжение подчелюстной железы после перевязки наружной челюстной (лицевой) артерии восстанавливалось в основном за счет ветвей большой ушной артерии. Последняя отдает верхнему полюсу подчелюстной железы до 5 ветвей, которые прободают капсулу и внутри железы анастомозируют с другими питающими

ее артериями. Указанные ветви увеличиваются в калибре почти в 2 раза по сравнению с такими же ветвями контрлатеральной стороны и становятся извилистыми.

Между подбородочными подъязычными артериями, а также между последними и мышечными ветвями язычной артерии из анастомозов, питающих челюстно-подъязычные и подбородочно-подъязычные мышцы артерий, образуются крупные извилистые более длинные, чем предыдущие, коллатеральные пути, кровоснабжающие подчелюстную железу и смежные с ней органы.

Кроме того, в области кожи лица и mimических мышц расширяются многочисленные анастомозы, которые образуют мелкопетлистую артериальную сеть, в которой участвуют кожно-мышечные ветви наружной челюстной (лицевой) артерии той и другой стороны, а также аналогичные ветви поверхностной височной артерии, что представляет определенное практическое значение.

Во 2-й серии опытов у собак производилась одновременная перевязка наружной челюстной (лицевой артерии) и ветвей большой ушной артерии. При сравнении обзорных артериорентгенограмм подопытных собак данной серии с предыдущей мы не смогли отметить в композиции сосудистого рисунка существенных различий. При изучении же артериорентгенограмм и анатомических препаратов подчелюстных желез в указанных условиях эксперимента мы убедились, что кровоснабжение этого органа происходит путем переклещивания артериального бассейна его на гемоциркуляцию по коллатеральным путям, образующимся многочисленными соустьями подъязычных, подбородочных, язычных и подъязычных артерий, а также ветвями наружных челюстных артерий. Этим коллатеральным путям в данных условиях опыта принадлежит преимущественное значение в восстановлении окольного кровоснабжения подчелюстной железы.

Обратимся теперь к результатам 3-й серии опытов, где одновременно с выключением наружной челюстной артерии перевязывалась железистая ветвь от наружной челюстной (лицевой) артерии и железистые ветви большой ушной артерии. Мы полагаем, что таким способом мы сможем подойти к более дифференцированной оценке значения и роли того или иного окольного пути.

Наряду с внешними изменениями подчелюстной железы (уменьшение в размере, бугристость), при вазорентгенологическом исследовании были обнаружены изменения в интраорганном артериальном русле, которые выразились в следующем. Артерии, кровоснабжающие железу, не сохраняют такого продольного направления, как это наблюдается на контрлатеральной стороне. Среди кровоснабжающих сосудов почти отсутствуют артерии крупного калиб-

ра. Магистральный ствол железистой ветви в центральной части железы деформирован, отмечается также и значительная его извилистость. Сосуды в средних участках железы количественно возрастают. Вся сосудистая система ишемизированного органа является как бы нагромождением отдельных сосудов, не имеющих начала. Калибр сосудов резко уменьшился по сравнению с нормой, а сами сосуды стали извилистыми, располагаются они беспорядочно, характерное для них ветвление отсутствует.



Рис. 1. Развитие окольных путей в челюстно-подъязычной и подбородочно-подъязычной мышцах собаки через 60 дней после перевязки наружной челюстной артерии (артериорентгенограмма):

1 — подъязычные артерии; 2 — подбородочные артерии; 3 — язычные артерии.

разреженные. Слизистый эпителий слюнных трубок набухший, содержит зернистость. Серозные клетки, охватывающие колпачками глублежащие слизистые, которые образуют форму полулуний, выглядят светлее, чем в норме. Цитоплазма их состоит из мелкой зернистости. Ядра имеют вытянутую уплощенную форму. Соединительная ткань набухшая. Мелкие сосуды, соответствующие долькам желез, полнокровны.

Сосуды инъецированы только в центральной зоне, а по краям железы, в особенности со стороны нижнего полюса, имеются малососудистые поля. Одновременно с вышеописанными изменениями в артериальном русле подчелюстной железы нами были найдены хорошо выраженные окольные пути, образованные расширенными анастомозами между мышечными ветвями подбородочной, язычной и подъязычной артерий (рис. 1).

В 3-й серии наших опытов мы изучали и структурные изменения подчелюстной железы после выключения указанных ветвей. При этом через 3 дня после операции отмечаются следующие изменения: слизистые клетки концевых отделов набухшие, белковые клетки

К 5-му дню деструктивные изменения тканевых и сосудистых элементов продолжают нарастать. Концевые отделы желез, как слизистых, так и серозных, различной формы и величины. Контуры клеточных элементов концевых отделов слабо разграничиваются, ядра их не определяются. Альвеолярное строение железы сглажено. Остался только соединительнотканый каркас. Все эти выра-

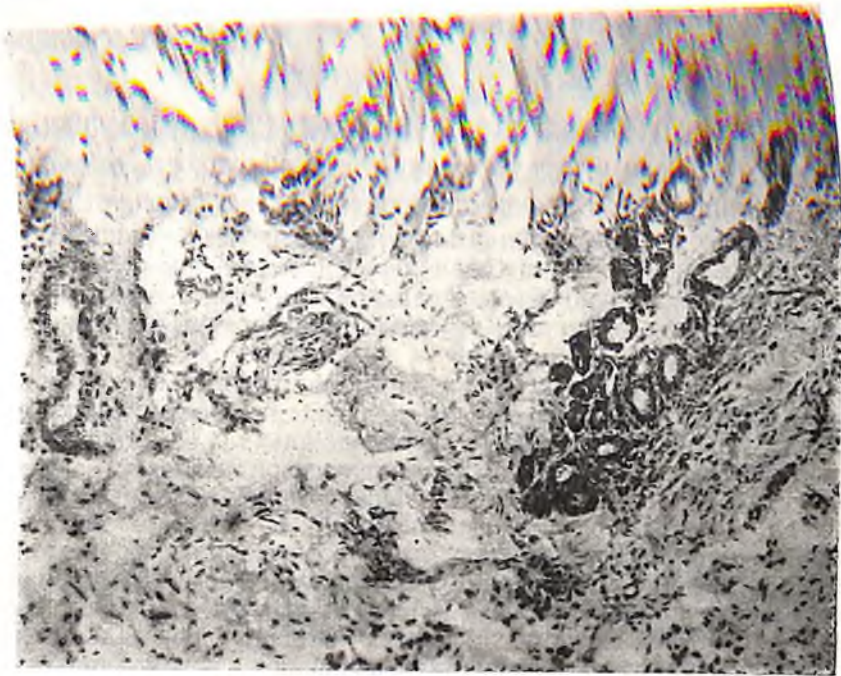


Рис. 2. Подчелюстная слюнная железа через 60 дней после перевязки наружной челюстной артерии ее железистой ветви и железистых ветвей большой ушной артерии; альвеолы железы замещены разросшейся соединительной тканью.

Окраска гематоксилин-эозином, микрофото, об. — 8, ок. — 70.

женные изменения указывают на некротический процесс. Нарушается структурная целостность сосудов железы, что выражается в отсутствии эндотелиального слоя в большинстве из них. Местами эндотелий крупных сосудов десквамирован, видны разрезы их стенок. Со стороны междольковой соединительной ткани отмечается отек, инфильтрация клеточными элементами — нейтрофилами и гистиоцитами. Выводные протоки полностью охвачены деструктивными изменениями.

К 10—15-му дню все вышеописанные изменения хорошо выражены. Концевые отделы, как слизистые, так и серозные, в состоя-

нии некроза. В некротических участках со стороны соединительной ткани отмечается инфильтрация соединительнотканых клеточных элементов. Наряду с этим отмечаются участки, где происходят только дистрофические изменения. Слюнные и выводные протоки также в состоянии выраженных изменений.

Таким образом, в опытах с перевязкой наружной челюстной (лицевой), ее железистой ветви и ветвей задней ушной артерии сосудистые, а вместе с ними и структурные сдвиги принимают необратимый характер.

Последнее подтверждается гистологическим исследованием препаратов с 60-дневным послеоперационным сроком, где отмечается много соединительной ткани, которая разрослась в некротических участках. Ее отростки проникают в окружающие соседние дольки, в результате чего последние сдавливаются и уменьшаются в объеме. Местами вся долька замещена соединительной тканью и ее клеточными элементами так, что железистая структура полностью отсутствует (рис. 2).

Таким образом, полученные нами данные позволяют судить о пластических свойствах сосудов подчелюстной слюнной железы в разных условиях выключения кровоснабжающих ее артерий. При этом выключение только наружной челюстной (лицевой) артерии или одновременно с ней и ветвей большой ушной артерии не сопровождается значительными изменениями в ангиоархитектонике этого органа при относительно ограниченном развитии окольных путей притока крови к нему по сравнению с теми исследованиями, которые возникают в условиях 3-й серии опытов, где множественное выключение питающих сосудов создает непосредственную угрозу для развития окольного кровоснабжения ишемизированной подчелюстной железы, а отсюда и жизнедеятельности последней.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ИНТРАКАРДИАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИКАРДИТА

С. А. Солорева. Киев

Одной из основных задач современной экспериментальной морфологии и патологии является создание экспериментальных моделей наиболее часто встречающихся патологических состояний человека. Создание модели того или иного патологического состояния

позволяет проследить за развитием основных патогенетических механизмов, дает возможность сопоставить морфологические и функциональные изменения, сущность обратимых и необратимых процессов при этом.

Наиболее целесообразно с этой точки зрения характеризовать состояние нервных элементов сердца при экспериментальном перикардите.

Экспериментальные исследования показали, что перикард является огромным рецепторным полем, с которого возникают рефлексы на сердечно-сосудистую и другие системы организма.

В работах П. И. Гончарова, В. Ж. Попова, В. М. Прожиги, В. И. Черниговского и других авторов особо подчеркивается, что раздражение рецепторов перикарда вызывает резкие изменения в кровообращении, сердечной деятельности и дыхании. Выраженные рефлекторные изменения сердечной деятельности кровообращения возникают не только при ранении и хирургических манипуляциях на сердце, но и при развитии воспалительного процесса в перикарде.

Экспериментальный перикардит вызывался у собак. Под гексонало-морфинным обезболиванием и инфльтрацией 0,5% раствором новокаина слоев грудной клетки производилась торакотомия в 4-м межреберье. Блокировали 1% раствором новокаина шокогенные зоны. Раствор новокаина впрыскивался за грудинно, в корень легкого, в перикард. В полость перикарда вводилась суточная культура стафилококка штамм № 209. Инъекция производилась в среднюю часть передней стенки перикарда, т. е. в участке с относительно низкой чувствительностью. Согласно исследованиям В. И. Прожиги, раздражение этого отдела перикарда вызывает менее выраженные изменения в сердечно-сосудистой деятельности и дыхании.

Животные умерщвлялись кровопусканием в различные после эксперимента сроки. Это дало возможность проследить динамику процесса. Контролем служили животные, не бывшие в эксперименте, а также животные, которым производилась только торакотомия.

Возникновение перикардита подтверждалось микроскопическими исследованиями (окраска гематоксилин-эозином, пикрофуксином) и макроскопически.

Макроскопически мы находили резкое покраснение перикарда, более или менее выраженную инфльтрацию его, в зависимости от срока со дня операции. В полости перикарда почти во всех случаях наблюдался серозно-геморрагический выпот с примесью гноя и фибрина. Отложение фибрина на поверхности сердца

обычно отмечалось в форме нежной сетки или в виде типичных ворсинок.

Нервные элементы сердца выявлялись различными способами импрегнации азотнокислым серебром (преимущественно по Бильшовскому — Грос) с последующим золочением и доокраской сре-

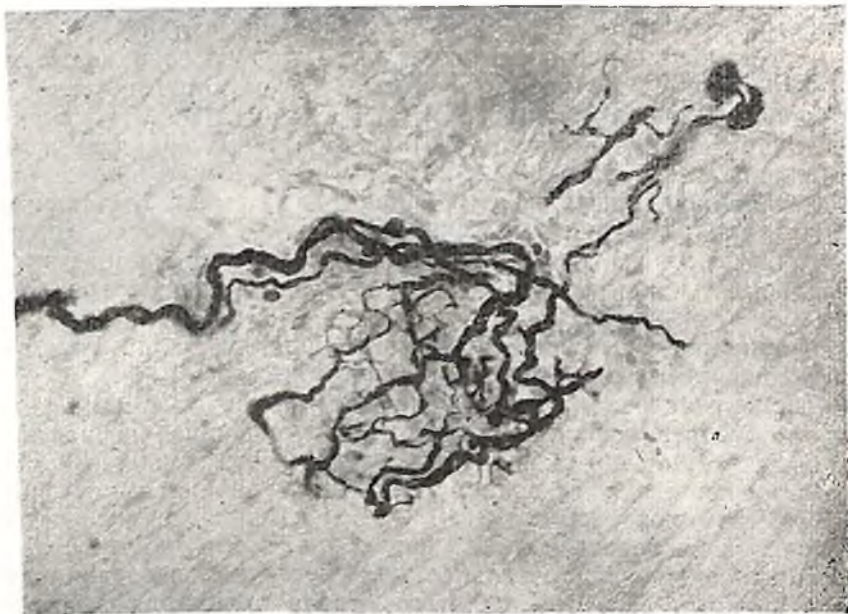


Рис. 1. Реактивные изменения рецептора.

Бильшовский — Грос, гемалаун-эозин, микрофото. об.— 40, ок.— 10.

зов кармином, гемалаун-эозином или азур-II-эозином. Часть материала обрабатывалась по Нисслю.

При изучении нервных элементов сердца в условиях экспериментального перикардита мы находили закономерные патологические изменения во всех компонентах интракардиальной нервной системы. Эти изменения носили очаговый характер. Наряду с неизменными нейронами, нервными волокнами и чувствительными нервными приборами, мы обнаруживали ганглии, отдельные нервные клетки, перинеллюлярные аппараты, мякотные и безмякотные нервные волокна и чувствительные нервные окончания в состоянии различной степени деструкции или реактивных изменений (рис. 1).

Надо полагать, что реактивные и особенно деструктивные преобразования играют существенную роль в функциональных изменениях деятельности сердца при этом заболевании. Причем реактивные процессы протекают наряду и вместе с явлениями дегенерации и часто, по всей вероятности, являются выражением одних и тех же обменных нарушений.

Наиболее ранними признаками изменения нервных волокон в условиях экспериментального перикардита является их набухание и исключительная аргентофилия. По ходу осевых цилиндров часто наблюдаются различной формы и величины натечки нейроплазмы и варикозные утолщения.

Различная степень набухания белковой части нервных волокон способствует неодинаковому восприятию солей серебра. Можно видеть, как одно и то же нервное волокно по своему ходу поразному окрашивается. Так, в одной части оно гиперимпрегнировано, а в другой слабо окрашено.

Известно, что данное состояние нервной ткани, описанное Н. И. Зазыбиным как феномен «дисхромии», является закономерной и специфической реакцией различных компонентов нервной ткани в зависимости от сроков и степени воздействия на них адекватных и inadequate раздражителей.

Выраженная аргентофилия, варикозитет и натечки нейроплазмы по ходу нервных волокон отчетливо обнаруживаются в нервных волокнах крупного диаметра. Изменения в нервных волокнах тонкого диаметра сводятся главным образом к явлениям аргентофилии и варикозитету.

По мере развития заболевания варикозно измененные нервные волокна постепенно вакуолизируются, фрагментируются и в дальнейшем распадаются на аргирофильные глыбки и зерна.

В мякотных волокнах, наряду с осевым цилиндром, изменяется и миелиновая оболочка. Вначале происходит неравномерное набухание ее и появляется выраженное сродство к солям серебра. А по мере нарастания и углубления обменных нарушений в организме возникают изменения, аналогичные происходящим в осевом цилиндрической части безмякотного волокна.

Чувствительные нервные окончания (претерминали и терминали) находятся в состоянии исключительной аргентофилии, набухания и варикозитета.

В первую очередь подвергаются изменениям рецепторы с ограниченным характером ветвления. Более устойчивыми нам представляются диффузные с распространенным характером ветвления рецепторы.

Наряду с этими изменениями наблюдаются признаки деструкции. Отдельные чувствительные нервные окончания, особенно в претерминальных и терминальных отделах, вакуолизированы и фрагментированы. Наблюдается отторжение концевых структур (рис. 2).



Рис. 2. Деструктивные изменения рецептора.
Бильшовский — Грос, гемалаун-эозин, микрофото, об. — 40, ок. — 10.

Одновременно с процессами дистрофии и деструкции чувствительных нервных волокон и их окончаний отмечается феномен избыточного роста, выражающийся в массовой продукции тонких мягкотных и безмякотных волокон.

По ходу чувствительных нервных волокон и их окончаний возникают боковые выросты, которые, беспорядочно разрастаясь, образуют густые нервные клубки.

Патологический рост нервных волокон был впервые описан Б. И. Лаврентьевым и А. Г. Филатовой в мышцах гортани при туберкулезном ларингите. Б. И. Лаврентьев назвал эти образования «невромами окончаний» и трактует их появление как реакцию нейрона на раздражение, вызванное действием болезнетворного агента.

Изучение состояния интракардиальной нервной системы при экспериментальном перикардите дает возможность выявить определенные последовательные изменения, возникающие в сердце животных в условиях экспериментальной патологии.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ВАРИАНТОВ РАЗВИТИЯ АДАПТАЦИИ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ

А. П. Сорокин, Г. В. Стельников. Горький

Моделирование физиологических функций, а тем более морфо-функциональных взаимоотношений отдельных органов и систем в целостном организме наталкивается на ряд трудностей. К ним можно отнести: отсутствие единой теории регулирования, объединяющей многие функции и органы (Н. М. Амосов, В. А. Лищук, С. А. Пацкина, Б. Л. Палец, И. Л. Лиссов, 1969, и др.), сложность живой системы — способность сохранения «индивидуальности» ее структурных единиц и полифункциональное объединение их друг с другом в группы (И. М. Гельфанд, М. Л. Цетлин, 1966, и др.), наличие многоканальной взаимосвязи различных этажей систем и др. Поиски частных моделей функций отдельных органов и систем (сердечно-сосудистой, сердца), предпринятые в последнее время, охватывают ограниченный круг явлений, связанный либо с выключением экстракардиальной иннервации (Г. И. Косицкий, И. А. Червова, 1968), либо с изолированным выделением сердечно-легочного препарата (Н. М. Амосов, В. А. Лищук и др., 1969; N. H. Areskog, 1962).

Составление же обобщенной модели функций сердечно-сосудистой системы, особенно в физиологических условиях эксперимента, представляется затруднительным и требует расширения условий опытов. И тем не менее только в таких условиях можно получить результаты, приближающие нас к истинному состоянию изучаемых вопросов.

Все это послужило нам основой для организации эксперимента по выявлению роли физической нагрузки в адаптационных изменениях сердца и сердечно-сосудистой системы, а также мышц и опорных тканей животных. Прежде всего нами были разработаны показатели индивидуализации дозировки физической нагрузки в соответствии с реакцией животного на воздействие. Затем были составлены модели некоторых характеристик функций и

морфо-физиологических отношений между сердечно-сосудистой и дыхательной системами, а также двигательной активностью.

Исходя из предположения А. П. Сорокина о стадийности процесса адаптации организма к физическим нагрузкам (стадия функциональной, а затем морфо-функциональной адаптации), мы предположили не только стадийность адаптации коррелятивных взаимоотношений между указанными системами, но и определенную перестройку каждой из них.

С целью проверки этих положений был проведен эксперимент на нескольких группах животных (50 собак).

Животные получали однократную (разовую) и длительную (18, 36, 72-кратную) индивидуально дозированную физическую нагрузку, распределенную на 18, 36 дней, 3 и 6 месяцев. Данные для решения задач моделирования регистрировались с помощью физиологического (электро-, поликардиография, регистрация внешнего дыхания и др.), биохимического (показатели углеводного обмена, окислительно-восстановительных процессов), морфологического (биометрические, гистологические, гистохимические показатели миокарда) методов исследования.

Результаты эксперимента показали, что как однократное воздействие индивидуально дозированной физической нагрузки до определенной, заранее выбранной глубины (степени) утомления, так и длительное влияние этой нагрузки вызывают различные уровни реакции «этажей сложности» систем, которые укладываются в схему.

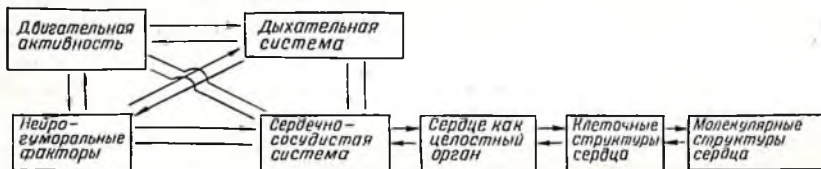


Схема-блок уровней реакции сердечно-сосудистой системы и их взаимоотношений с двигательной активностью при индивидуально дозированных физических нагрузках.

Причем при однократных нагрузках до определенной степени (с I по IV) происходит использование тех резервов, которые имелись в организме в системе каждого животного до опыта и представляли собой результат предшествующей адаптации. Поэтому данная модель однократной нагрузки характеризует возможность мобилизации резервов системы и ее уровней в целостном организме. Она также отражает «поиск» путей адаптации в виде обнару-

жения каналов, обеспечивающих адекватность ответной реакции системы на двигательный раздражитель. По мере увеличения степени утомления животного при однократной нагрузке происходит постепенное углубление уровней реакции организма, сопровождающееся изменением ряда физиологических, биохимических и гистохимических показателей (выходов). Так, если в начале бега частота дыхания меньше частоты пульса, то затем она усиливается и опережает ее. В дальнейшем возрастание частоты пульса и частоты дыхания идет параллельно и характеризуется как плато, имеющее равномерный подъем (до III степени), затем, на уровне IV степени, происходит падение обоих параметров и между ними устанавливаются обратные взаимоотношения: частота дыхания отстает от частоты пульса, дыхание становится поверхностным, имеет небольшой вентиляционный коэффициент. В этот же период значительно снижается активность окислительно-восстановительных ферментов миокарда (цитохромоксидазы, сукцинатдегидрогеназы), а также миоглобина и др. Также снижается активность АТФ-азы. На уровне V—VI степени утомления обнаруживаются грубые морфологические изменения. VI степень утомления является практически неуправляемой и животное может погибнуть.

При длительном воздействии индивидуально дозированной физической нагрузки до определенной степени (например, до IIIб) создается стабильный уровень интенсивности влияния на организм, который дает возможность системе адаптироваться к нему многими путями: использованием резервов сердца (ударный объем и сердечная производительность, коронарный резерв и др.), повышением метаболической активности миокарда (интенсификация окислительного фосфорилирования, повышение количества миоглобина, мобилизация анаэробного ресинтеза АТФ), не приводящими в ранние сроки к заметной гипертрофии миокарда.

Однако указанная адаптация в этой модели идет по циклической схеме, сохраняя фазовость — от одного уровня к другому более высокому с некоторыми перепадами физиологических, биохимических показателей. Так, увеличение систолического показателя миокарда, увеличение времени бега, нарастание вентиляционного эквивалента и интенсивности потребления кислорода совпадают между собой по направленности и периодам возникновения. Но по фазовости своих частот наблюдается некоторый сдвиг их, указывающий на наличие причинно-следственных связей между ними.

Изменение морфологических и прежде всего гистохимических показателей адаптации миокарда обнаруживает несколько иную картину: если на 18, 36-й дни нагрузок активность окислительно-восстановительных ферментов повышена, то на 72-й день нагрузки

она снижается. Активность АТФ-азы в те же периоды постепенно повышается, нарастая к 72-му дню. Следовательно, длительная нагрузка на входе в модели опыта выявляет разнообразный характер изменений на выходе, связанный с фазовостью и различными путями адаптации животного к физической нагрузке.

Таким образом, моделирование стадий адаптации и степеней утомления дает возможность получить некоторые стабильные характеристики деятельности сердечно-сосудистой системы и обнаруживает ее взаимосвязь с дыхательной на различных уровнях структур. Дальнейшее изучение такого рода моделей с применением дополнительных характеристик даст, вероятно, возможность для построения структурной и алгоритмической моделей.

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ АДАПТАЦИИ ПЕРИКОРОНАРНОЙ КОЛЛАТЕРАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

С. Е. Стебельский. Днепропетровск

Кровеносные сосуды околосердечной сумки, разветвления артерий средостения, диафрагмы и грудной стенки формируют вокруг сердца сложную анастомотическую систему сосудов, которую мы определяем как перикоронарную коллатеральную систему (рис. 1). Эта система сосудов является морфологическим субстратом одного из компенсаторных механизмов кровераспределения в области сердца, на основе которого при коронарной недостаточности начинает функционировать биологическая система коллатерального кровообращения, восстанавливающая в определенной мере измененную гемоциркуляцию.

С целью изучения пластичности сосудов перикоронарной коллатеральной системы и динамики их структурных преобразований при острой и хронической коронарной недостаточности нами проведено экспериментальное исследование, материалом для которого послужили 54 собаки весом от 5 до 16 кг примерно одного возраста и породы. Из них на 14 изучена экстракоронарная васкуляризация сердца в условиях нормы. Установлено, что перикоронарная коллатеральная система собаки имеет ряд особенностей, отличающих ее от коллатеральной системы. У собак в значительной мере выражена анастомотическая система сосудов краниального средостения вследствие наличия крупных артериальных ветвей, начинающихся от ле-

вой подключичной артерии и плечеголового ствола. Эту систему артерий подкрепляют крупные средостенно-перикардиальные ветви, которые обычно отходят от начальных отделов внутренних грудных артерий. Анастомозы в области экстраперикардиального поля предсердий развиты незначительно. Кроме того, у собак менее развиты сосудистые связи между диафрагмой и перикардом. В то же время продольные паравенозные тракты, расположенные по ходу каудальной полой вены, выражены лучше, чем у человека. Эти особенности строения сосудов перикоронарной коллатеральной системы собаки были учтены при оценке строения этого русла в условиях экспериментальной коронарной недостаточности.

На 40 животных создана модель острой или хронической недостаточности веночного кровообращения посредством лигирования венечных артерий с последующим изучением морфологии перикоронарного русла в различные сроки от момента операции и параллельным изучением динамики электрокардиографических данных. Острая недостаточность веночного кровотока создавалась путем полной перевязки венечных артерий в различных комбинациях. С целью хронического расстройства коронарного кровообращения начальные отделы венечных артерий перевязывались вместе с зондом определенного диаметра, после затягивания лигатуры зонд извлекался из петли, венечная артерия при этом расправлялась и становилась частично проходимой. Весь материал исследования разделен на 4 группы: первая группа (контрольная), 4 со-

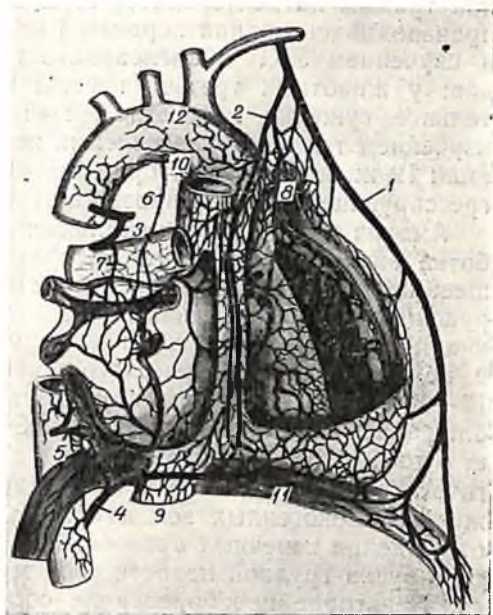


Рис. 1. Дополнительные артериальные источники васкуляризации сердца (перикоронарная коллатеральная система):

1 — внутренняя грудная артерия; 2 — перикардио-диафрагмальная артерия; 3 — правая бронхиальная артерия; 4 — нижняя диафрагмальная артерия; 5 — пищеводная артерия; 6 — дополнительная предсердная ветвь дуги аорты; 7 — дополнительная предсердная ветвь бронхиальной артерии; 8 — анастомозы сосудистых сетей пери-эпикарда в области переходной складки околосердечной сумки; 9 — нижняя полая вена, 10 — верхняя полая вена, 11 — диафрагма, 12 — дуга аорты.

баки, у которых производилась торакотомия, препаровка венечных артерий и подведение под них лигатуры без ее затягивания с поэтапной записью ЭКГ, по которой оценивалось влияние оперативной травмы на деятельность сердца; во второй группе (12 собак) производилась полная перевязка венечных артерий с регистрацией и изучением ЭКГ и ангиоархитектоники экстракоронарных сосудов; у животных третьей группы (12 собак) вызывалось значительное сужение просвета венечных артерий с регистрацией и изучением тех же показателей и, наконец, четвертую группу составили 12 животных, у которых вызывалось незначительное, но прогрессирующее сужение просвета венечных артерий.

Анализ морфо-функциональных данных, полученных при обработке экспериментального материала, позволил выявить следующее: наносимая операционная травма не приводит к стойким нарушениям функциональных показателей деятельности сердца. Имеющаяся во время операции ишемия миокарда является временной и не вызывает органического поражения сердечной мышцы. На 13—15-й день после операции во всех наблюдаемых случаях наблюдалась полная нормализация ЭКГ-кривой. Это свидетельствует о том, что собаки сравнительно легко переносят сложное хирургическое вмешательство, сопровождающееся значительным раздражением шокогенных зон в области корня легкого и в области отхождения венечных артерий. Морфологическая картина сосудистого русла грудной полости собаки также существенно не меняется. Некоторое преобразование сосудистого рисунка наблюдается лишь непосредственно в месте хирургического вмешательства. Происходит незначительное усиление сосудистой сети перикарда в области образования спаек. Кроме того, наблюдается прорастание кровеносных сосудов в ткань спаек между окологердечной сумкой и сердечной долей левого легкого.

Полная перевязка венечной артерии (вторая группа) при прочих равных условиях оперативного вмешательства приводит к различным результатам. Так, из 5 животных с перевязанной правой венечной артерией 4 погибли в течение 16—90 мин. Лишь одна собака выжила и была забита через 29 недель. В этом случае улучшение ЭКГ-данных наметилось к концу 6-й недели, однако периодически наблюдалось ухудшение, особенно при физической нагрузке. При морфологическом исследовании можно было наблюдать в области перевязки ряд извилистых артерий, соединяющих участки венечной артерии до и после места перевязки. Эти артерии представляют собой преобразованные вентральные предсердные ветви и предсуществующие анастомозы между системой бронхиальных и предсердных артерий. В области дорсального средосте-

ния располагаются увеличенные в диаметре и значительно извитые ветви бронхиальных артерий, которые в области соединительной складки перикарда анастомозируют с правыми вентральными передними ветвями венечных артерий.

Перевязка общего ствола левой венечной артерии или ее огибающей ветви во всех случаях (7) приводила к мерцанию желудочков и остановке сердца, что сопровождалось характерными сдвигами ЭКГ. На рентгенограммах область ветвления лигированной артерии не заполнена контрастной массой, что, по-видимому, свидетельствует о том, что имеющиеся в норме межкоронарные анастомозы не являются достаточными для замены основного источника васкуляризации сердца собаки — левой венечной артерии.

Наши наблюдения еще раз подтверждают, что острая окклюзия основных стволов венечных артерий вызывает глубокие нарушения обменных процессов в миокарде, что приводит к остановке сердца или образованию инфаркта вследствие прекращения венечного кровотока. Несмотря на существование межвенечных и экстракардиальных анастомозов, восстановление нормальной циркуляции крови в сердце не происходит вследствие физиологической недостаточности этих анастомозов. Основную роль в преобразовании их в пути коллатерального кровотока играет фактор времени, который отсутствует при полной одномоментной окклюзии венечных артерий.

При значительном сужении венечных артерий (третья группа) наступают необратимые некробиологические процессы в сердечной мышце, что приводит к гибели животных спустя 4 мин. (8 часов после операции). Морфо-функциональные сдвиги у животных этой группы аналогичны результатам эксперимента у животных второй группы. Изучение рентгенограмм свидетельствует, что контрастная масса почти не проникает через суженный просвет венечной артерии и в зоне ее васкуляризации сосуды, заполненные контрастной массой, почти не выявляются. Некоторое количество контрастной массы, определяемое все же в дистальных ветвях лигированного сосуда, проникает сюда, видимо, за счет частичной его проходности и наличия сети межкоронарных и экстракардиальных анастомозов. Однако дополнительные пути не могут пропустить необходимое количество крови к ишемизированному участку миокарда и восстановить его функцию.

Незначительное, но прогрессирующее сужение венечных артерий (IV группа животных), сопровождавшееся травмой сосудистой стенки, приводит к разрастанию вокруг сосуда (на месте наложения лигатуры) периваскулярной соединительной ткани, которая способствует уменьшению просвета сосуда. Все животные этой

группы выжили и были забиты в разные сроки после операции (от 1 до 13 месяцев). Анализ морфологической картины сосудистого русла животных этой группы говорит о значительных структурных преобразованиях, происшедших в сосудах сердца и перикоронарном сосудистом русле. На просветленных препаратах наблюдается усиление рисунка сетей околосердечной сумки. Расши-

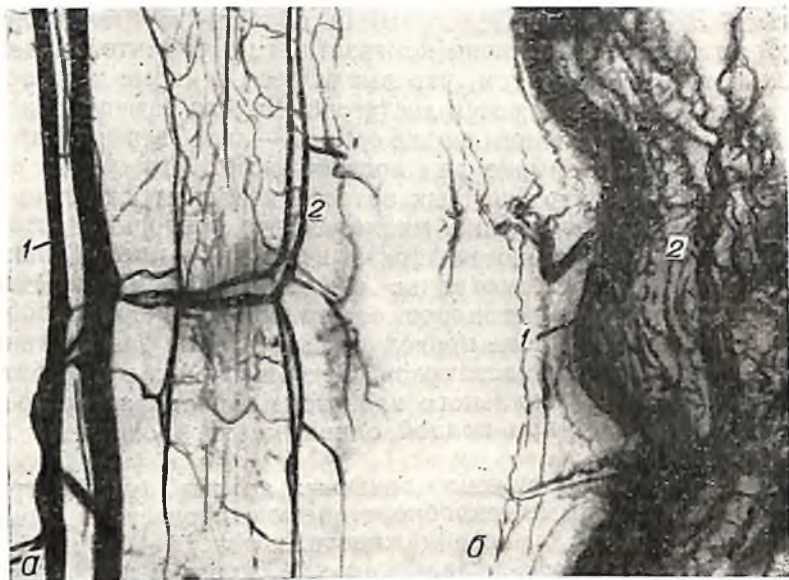


Рис. 2. Преобразование перикардио-диафрагмальной артерии собаки после сужения просвета левой венечной артерии:

а — сосуды собаки Э-1 (без сужения венечной артерии); *б* — сосуды собаки Э-19 (сужение просвета венечной артерии); *1* — перикардио-диафрагмальная артерия и вена; *2* — периневральное сосудистое русло (фото просветленных препаратов ув. 12 X).

ряются перикардио-диафрагмальные артерии. Значительного развития достигают паравазальные и параневральные сосудистые тракты, которые отличаются значительной густотой и извилистостью (рис. 2). Эти извитые сосуды в области переходных складок перикарда на стенках краниальной и каудальной полых вен анастомозируют с извитыми продольными артериями, расположенными в периадвентициальной клетчатке этих сосудов. Вся артериальная сеть околосердечной сумки выглядит более мощной, особенно в области переходных складок перикарда. Происходит магистрализация сетей *vasa vasorum* на стенке краниальной полых вены, аор-

ты и легочного ствола, преобразование анастомозов между предсердными артериями и артериями дорсального средостения.

Таким образом, при хронической коронарной недостаточности центральный и периферический отделы перикоронарной коллатеральной системы изменяют свою обычную структуру и архитектуру, что способствует развитию окольного кровотока, способного уравновесить нарушенную вечную циркуляцию. Для полного компенсаторного преобразования сосудов перикоронарной коллатеральной системы и межкоронарных анастомозов, согласно нашим наблюдениям, необходимо 1,5—2 месяца.

ПЛАСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА АРТЕРИИ КОЖИ И МИМИЧЕСКИХ МЫШЦ ГОЛОВЫ В УСЛОВИЯХ ИЗМЕНЕННОГО КРОВОТОКА

А. А. Цегельский. Львов

Изучению пластических свойств артериального сосудистого русла различных органов головы в условиях выключения наружной сонной артерии и ее ветвей посвящены исследования ряда авторов. Так, В. В. Кунцевич, выключая ряд ветвей наружной сонной артерии, изучал окольное кровоснабжение языка, Л. М. Лычковский — твердой мозговой оболочки глаза, Н. М. Роман — оболочек и мышц глаза, Х. С. Скопаков — альвеолярных отростков и зубов, Т. В. Шарова, производя выключение наружной сонной артерии и ее ветвей путем прижизненного эмболирования сосудистого русла рентгеноконтрастной массой, изучала окольное кровообращение жевательных мышц. Что же касается пластических свойств артериального русла кожи и мимических мышц головы, то специальных исследований по этому вопросу нам не удалось обнаружить. В литературе имеются лишь отдельные указания ряда авторов на участие артериальных сосудов этих органов в формировании окольных путей при выключении магистральных артерий шеи и головы (А. П. Любомудров, В. В. Кунцевич, В. В. Колесников, И. В. Голубева, В. И. Панов и др.).

В связи с вышесказанным была сделана попытка раскрыть пластические свойства артерий кожи и мимических мышц головы в условиях эксперимента на собаках с выключением наружной сонной артерии и ее ветвей.

Методика исследования заключалась в инъекции артериального русла контрастно затвердевающими массами с последующим препарированием, ангиорентгенографией, приготовлением про-

светленных препаратов, микрометрическим измерением сосудов. Мимические мышцы и кожа препарировались совместно источниками кровоснабжения и отделялись целым пластом от более глубоких мышц и костей черепа. Использование метода цветных лигатур (Е. И. Гончаренко) весьма облегчало установление источников происхождения всех отпрепарированных сосудов. После проведения ангиорентгенографии препарата мимические мышцы отделялись от кожи, что давало возможность изучать особенности ветвления и анастомозирования артерий этих органов в отдельности.

Предварительно на 10 животных были изучены источники кровоснабжения и особенности распределения артериальных сосудов мимических мышц и кожи головы в условиях прямого кровотока.

Источниками питания мимических мышц собаки являются ветви наружной сонной артерии. Исключение составляет лишь подкожная мышца головы и шеи, шейная часть которой кровоснабжается за счет ветвей систем сонной и подключичной артерий. Между мышечными артериями и их ветвями образуются обильные экстрамускулярные и внутримышечные анастомозы. Многочисленные ветви и анастомозы артериальных сосудов мимических мышц образуют сеть, петли которой ориентированы по длиннику мышечных пучков. Сосуды, идущие к коже, имеют приблизительно одинаковый диаметр (0,1—0,16 мм). Выйдя из мышц, они проникают в подкожную клетчатку и кожу, делятся по рассыпному типу и анастомозируют с образованием кожных артериальных сосудистых сетей. Лишь в области затылка, темени, лба и спинки носа к коже направляются довольно крупные сосуды (диаметр 0,2—0,6 мм), которые разветвляются преимущественно по магистральному типу. Характер анастомозов этих ветвей позволил объединить их в так называемый дорсальный сосудистый тракт, берущий начало в дорсальной области шеи и продолжающийся в область спинки носа. Компонентами дорсального мышечно-кожного сосудистого тракта головы являются ветви поверхностной шейной, большой ушной и поверхностной височной артерий. Другой тракт, вентральный, расположен в толще мимических мышц и формируется за счет ветвей крациальной щитовидной, лицевой, нижнеглазничной и подбородочных артерий. Дорсальные и вентральные мышечно-кожные сосудистые тракты обеих сторон анастомозируют между собой по срединным линиям, причем дорсальные гораздо обильнее. Важной особенностью является также образование мышечно-кожными артериями кольцеобразных анастомозов в окружности естественных отверстий: рта, носа, глазниц, наружного уха.

Последующее изучение артериальной системы мимических мышц и кожи головы в условиях опытов с выключением наружной

сонной артерии и ее ветвей показало, что вышеописанные анастомотические образования принимают активное участие в восстановлении кровообращения в системе указанной магистрали.

С целью изучения пластических свойств артериального сосудистого русла мимических мышц и кожи головы в условиях измененного кровотока нами были поставлены две серии экспериментов на 16 собаках: первая — пересечение наружной сонной артерии между двумя лигатурами выше уровня отхождения язычной артерии (8 животных), вторая — перевязка большой ушной, наружной челюстной, язычной, гортанной, затылочной и внутренней сонной артерий с иссечением ствола наружной сонной артерии на соответствующем протяжении (8 животных). Артериальные сосуды выключались всегда слева. Правая сторона также изучалась. Исследования показали, что правая сторона не могла служить контролем, поскольку сосудистое русло ее претерпевало определенные изменения. Последнее, за счет хорошо развитых двусторонних связей, компенсировало в значительной мере, расстройства кровоснабжения, вызванные экспериментом. Животные жили после операции от 3 до 385 дней, затем умерщвлялись.

Пересечение наружной сонной артерии (первая серия опытов) вызывает развитие анастомозов между мышечно-кожными ветвями поверхностной шейной и большой ушной артерией в дорсальной области шеи и затылка. Эти анастомозы локализируются как в коже, так и в подкожной мышце головы и шеи на стороне выключения. В подчелюстной области развиваются соустья, соединяющие мышечные ветви краниальной щитовидной, лицевой и подбородочной артерий. Значительно расширяются анастомозы ветвей одноименных артерий двух сторон: подбородочных — в толще нижней губы и подбородка, подподбородочных — в подчелюстной области, нижнеглазничных — в толще верхней губы, в области кончика, боковых частей и спинки носа, поверхностных височных — в области переносья, лба и темени, больших ушных — в области темени и затылка. Мышечно-кожные сосуды контрлатеральной (правой) стороны значительно превосходили по диаметрам аналогичные артерии слева. Вышеописанные анастомозы играют важную роль в восстановлении кровообращения в системе наружной сонной артерии. Они формируются в условиях данной серии опытов по типу коротких окольных путей. Менее выраженными по развитию являются коллатеральные пути, соединяющие мышечно-кожные ветви краниальной щитовидной артерии с такими же ветвями из наружной сонной и большой ушной артерий.

В условиях второй серии опытов с иссечением наружной сонной артерии и предварительной перевязкой ряда ее ветвей арте-

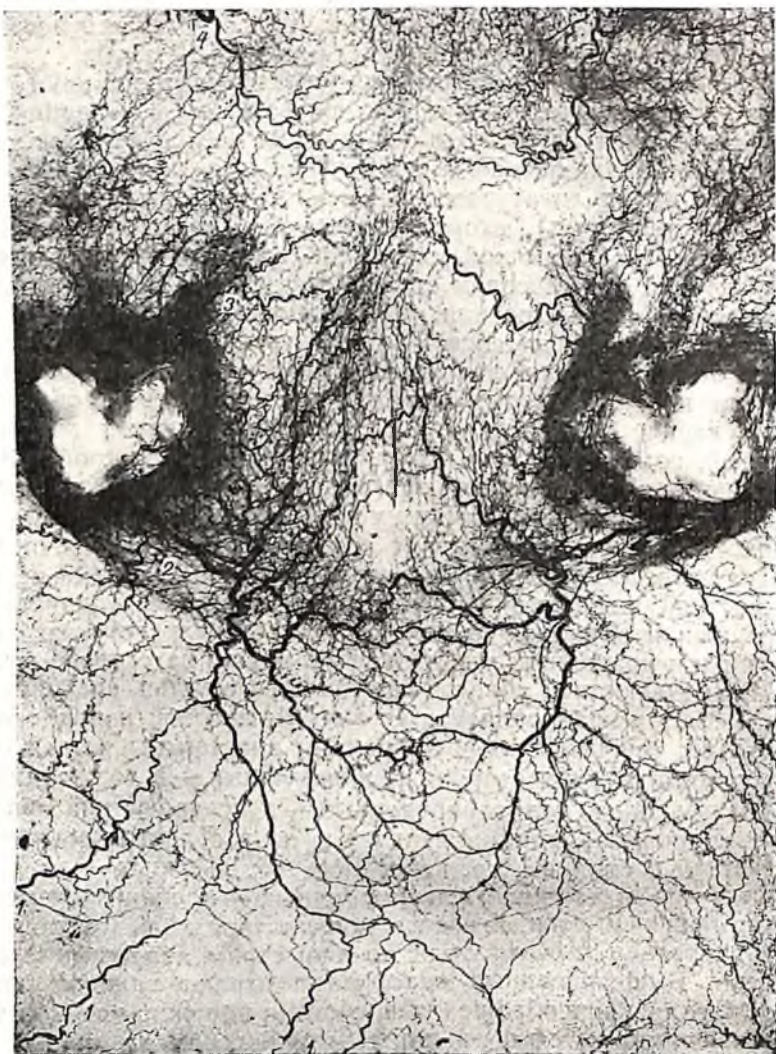


Рис. 1. Образование в мимических мышцах и коже дорзального коллатерального пути головы:

1 — мышечно-кожные ветви поверхностной шейной артерии; 2 — мышечно-кожные ветви большой ушной артерии; 3 — передняя ушная артерия; 4 — поверхностная височная артерия.

риальное сосудистое русло мимических мышц и кожи головы претерпевает более значительные изменения. Возникают сложные цепи мышечно-кожных коллатералей, развивающиеся по типу длинных окольных путей. В пределах вышеописанного дорсального со-

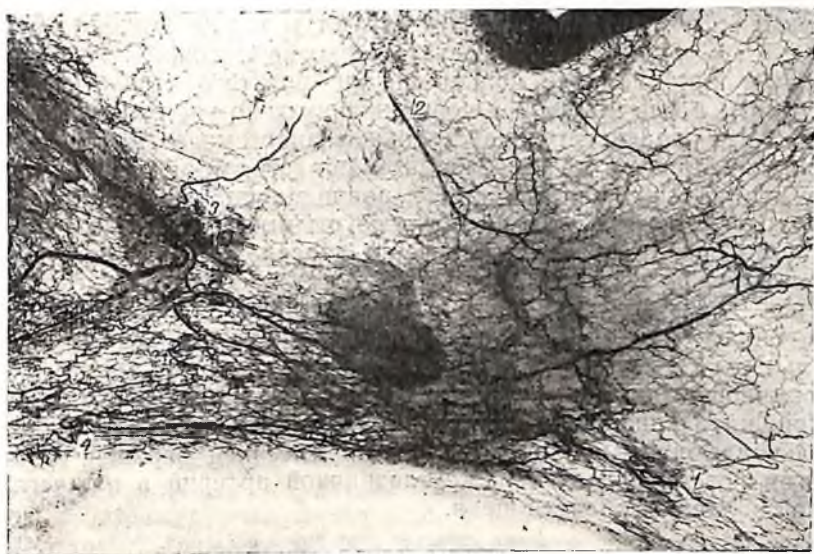


Рис. 2. Образование в мимических мышцах и коже вентрального коллатерального пути головы:

1 — мышечно-кожные ветви краниальной щитовидной артерии; 2 — мышечно-кожная ветвь из наружной сонной артерии; 3 — лицевая артерия; 4 — мышечно-кожная ветвь подбородочной артерии.

судистого тракта на стороне выключения особого развития достигают соустья мышечно-кожных ветвей большой ушной артерии с такими же ветвями поверхностной шейной артерии, а также одноименной артерией противоположной стороны. Последующими звеньями дорсального мышечно-кожного коллатерального пути являются ветви передней ушной и поверхностной височной артерий.

Наличие хорошо развитых двусторонних связей мышечно-кожных ветвей всех перечисленных артерий превращает описанный сосудистый тракт в мощный комплекс коллатеральных путей, ориентированный в задне-переднем направлении (рис. 1).

Подобный коллатеральный путь формируется в мимических мышцах и коже вентрально-боковой области головы. Мышечно-

кожные ветви краниальной щитовидной артерии образуют коллатеральные связи с ветвями лицевой и подподбородочной артерий. (рис. 2). Продолжением указанных связей в оральном направлении являются соустья, образованные мышечно-кожными ветвями артерий верхней и нижней губы с нижнеглазничной и подбородочной артериями. Эти артерии анастомозируют в толще нижней и верхней губы с одноименными сосудами противоположной стороны и замыкают артериальное кольцо вокруг ротового отверстия. Эти анастомозы в опытах второй серии значительно увеличились в диаметре. Что же касается двусторонних анастомозов вентральных сосудистых трактов в подчелюстной области, образованных ветвями краниальных щитовидных и подподбородочных артерий, то роль их по сравнению с такими же соустьями дорсальных трактов незначительна. Следует отметить, что дорсальные коллатеральные пути в большой мере образуются за счет кожных ветвей, вентральные же — преимущественно за счет мышечных. Наряду с описанными окольными путями можно также выделить развитие коллатеральных соустьев между мышечно-кожными ветвями краниальной щитовидной и большой ушной артерий в заушной области, краниальной щитовидной и наружной сонной артерий в околоушножевательной области и, наконец, между артерией верхней губы и ветвями поверхностной и нижнеглазничной артерий в нижнеглазничной области и области щеки.

СОСТОЯНИЕ НЕРВНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ И УШКОВОГО СТЕБЛЯ ПРИ КОРРЕКЦИИ ПОЛНОЙ АТРИО-ВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ СЕРДЦА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В. К. Чашевой. Киев

За последние годы достигнуты значительные успехи в кардиохирургии благодаря усовершенствованию методов диагностики, развитию искусственного кровообращения и медицинской техники. В связи с этим приобретает хирургическую основу и лечение полной атрио-вентрикулярной блокады сердца. Электростимуляция сердца при этой патологии не дает желаемых результатов в отдаленные сроки.

Нами в эксперименте воспроизводилась модель полной поперечной блокады сердца с последующей коррекцией ушковым стеблем по методике И. Ф. Матюшина (1965) в нашей модификации.

Восстановление нормального синусного ритма наступает на 9—14-е сутки.

Мы хотели установить, каков путь проведения импульса, так как И. Ф. Матюшин с соавторами (1968) при коррекции поперечной блокады в ушковом стебле элементов проводящей системы не обнаружили.

В этих условиях представляется целесообразным изучать изменения нервных аппаратов правого предсердия и ушкового стебля при коррекции поперечной блокады, так как мы не обнаружили подобных работ в отечественной и зарубежной литературе.

Известно, что эфферентный и афферентный нервные аппараты сердца при различных заболеваниях поражаются неодинаково. При воспроизведении поперечной блокады повреждается общая ножка пучка Гиса, а последняя в десятки раз богаче нервами, чем обычная мускулатура предсердий и желудочков. Большая часть нервных волокон проникает в атрио-вентрикулярный пучок извне из общих нервных сплетений эпикарда и миокарда. Собственные нейроны пучка расположены в капсуле в области общей ножки. Аксоны этих клеток оканчиваются на мышечных волокнах пучка. Афферентные волокна расположены в соединительнотканых прослойках (Б. И. Лаврентьев, 1944; А. Я. Хабарова, 1949).

Нами исследованы сердца 22 беспородных клинически здоровых собак различного пола и возраста, весом до 16 кг. Материалом исследования служило правое предсердие с устьем полых вен, ушковый стебель и место имплантации последнего в правый желудочек. Изучение нервного аппарата правого предсердия производилось у животных с поперечной блокадой без коррекции и у контрольных животных.

Собаки умерщвлялись на 2,7, 15, 30-е сутки, через 3, 6 месяцев и через год. Кусочки правого предсердия, ушкового стебля и имплантированного участка фиксировали в 12% растворе нейтрального формалина, 96° спирте и в спирт-аммиачном фиксаторе. Для выявления нервных элементов применяли методы Бильшовского — Грос, Рэнсона с доокраской гематоксилин-эозином, пикрофуксинном, азуром. Часть материала после заключения в парафин окрашивали по Нисслию. Мякотные оболочки окрашивали по способу Шпильмейера.

В первые дни после операции в условиях полного блока и не наступившей коррекции последнего наблюдаются значительные реактивные изменения нервных аппаратов. Нейроны приобретают различную форму, становятся вытянутыми, многоугольными, сморщенными. Отдельные нейроны по сравнению с обычными превышают их по размерам в 2—2,5 раза. Изменения формы и величины

нервных клеток возникают в рубце правого предсердия и в основании ушкового стебля в результате постепенно нарастающего давления рубцовой ткани по линии швов. Не исключена возможность кислородного голодания нервной ткани в рубце. В других участках мы констатировали компенсаторную гипертрофию нейронов (устьевые отделы полых вен). Необходимо отметить, что клетки постепенно приобретают удлиненно-суженную форму с угловатыми очертаниями. Во многих нейронах отмечается передислокация ядер. В этой же стадии ядра также увеличиваются, оставаясь светлыми, иногда выстоят за пределы тела нейрона. Обычно в ядре четко определяются ядрышки.

Реактивно изменены перичеселлюлярные аппараты нейронов правого предсердия в виде резкой гипертрофии синапсов. Последние располагаются на клеточных телах нейронов или на их отростках. В ранние сроки возникает распад синапсов.

Отростки нервных клеток утолщены, с натекami нейроплазмы на концах дендритов — кугель-феномен. Вокруг отдельных нейронов их дендриты образуют запутанные сплетения. Отдельные аксоны истончены, волнообразно или спирально изгибаются на своем протяжении. Мякотные и безмякотные нервные волокна набухают, отмечается выраженная аргирофилия. Явления набухания и аргирофилии носят неравномерный характер, в силу чего возникает «дисхромия». По ходу волокон отмечаются различной величины и формы варикозные утолщения, натекки нейроплазмы, придающие нервному волокну четкообразный вид. Часть их распадается на различной длины фрагменты. Миелиновая оболочка в мякотных нервных волокнах резко набухает, распадается на глыбки. Шванновские клетки набухают и интенсивно окрашиваются. Осевой цилиндр обычно сохраняет свою непрерывность.

На 7—10-е сутки еще в условиях полного блока сердца, а в ряде случаев только начинающейся коррекции находим сморщенные нервные клетки, которые красятся гематоксилин-эозином в фиолетовый цвет. В таком состоянии клетки могут оставаться на протяжении всего периода эксперимента. Появляются сотовидные структуры в протоплазме. Хроматофильная субстанция приобретает вид грубых, увеличенных в размерах глыбок. Встречаются бледно окрашенные нейроны, отдельные из них представляются с выраженным периферическим или центральным хроматолизом и даже с тотальным растворением хроматофильного вещества. Признаки деструкции в варикозно утолщенных волокнах в этот период носят стойкий характер. Вздутые осевые цилиндры вакуолизируются и фрагментируются. Находим только мелкие аргирофильные глыбки и зерна. Такой переход от реактивных изменений

к глубоким деструктивным процессам наблюдал К. И. Кульчицкий (1958) в условиях экспериментального инфаркта миокарда.

В эти же сроки наряду с явлениями деструкции появляются реактивные изменения со стороны части нервных волокон в виде утолщений на концах волокон и боковых выростов — «колб роста», служащих в дальнейшем материалом для регенерации нервных волокон и их окончаний (Н. И. Зазыбин, 1962; В. В. Куприянов, 1952; F. de Castro, 1930). Реактивным изменениям подвергаются в более выраженной форме афферентные концевые нервные аппараты. Претерминальные нервные волокна неравномерно набухают, вздуты, неравномерно красятся в интенсивно черный цвет в результате повышенной аргирофилии. Отмечаются натечки нейроплазмы, вакуолизация и фрагментация претерминалей с последующим отторжением терминалей. Рецептор распадается на отдельные фрагменты в виде неправильной формы кружочков, пуговок, колечек, грибовидных образований, ракеток. И. А. Червова (1950), В. В. Куприянов (1952), Б. А. Долго-Сабуров (1956), К. И. Кульчицкий (1962) в условиях экспериментальной гипоксии показали, что подобным изменениям в первую очередь подвергаются компактные, с ограниченным характером ветвления рецепторы вагусного происхождения. Так как полный блок можно воспроизвести и перерезкой вагуса, то подобного рода изменения, с нашей точки зрения, характерны для данной экспериментальной патологии.

У основании ушкового стебля мы наблюдали «усовидные» рецепторы, в которых отмечаются лишь незначительные изменения в виде натечек нейроплазмы в приводящем волокне (рис. 1), а «диффузные» рецепторы на протяжении всего эксперимента (до и после коррекции) почти всегда оставались без изменений.

После коррекции полной поперечной блокады (14—15-е сутки) в нервных клетках, перичеллюлярных аппаратах, безмякотных и мякотных нервных волокнах наблюдаются реактивные изменения, выраженные в той или иной степени.

Спустя месяц после воспроизведения экспериментальной модели блока и его коррекции мы находили утолщения на концах отдельных нервных волокон в виде «колб» роста (рис. 2, а, б), располагающихся как в правом предсердии, так и на протяжении ушкового стебля. Мы обнаружили нервные волокна, врастающие со стороны стебля в мышечную ткань правого желудочка (рис. 2, в). Рецепторы в основании лоскута характеризуются тонкостью терминалей и слабой восприимчивостью к солям серебра.

Таким образом, нервный аппарат правого предсердия и ушкового стебля реагирует на экспериментальное вмешательство — нервные клетки, нервные волокна, перичеллюлярные аппараты (синап-

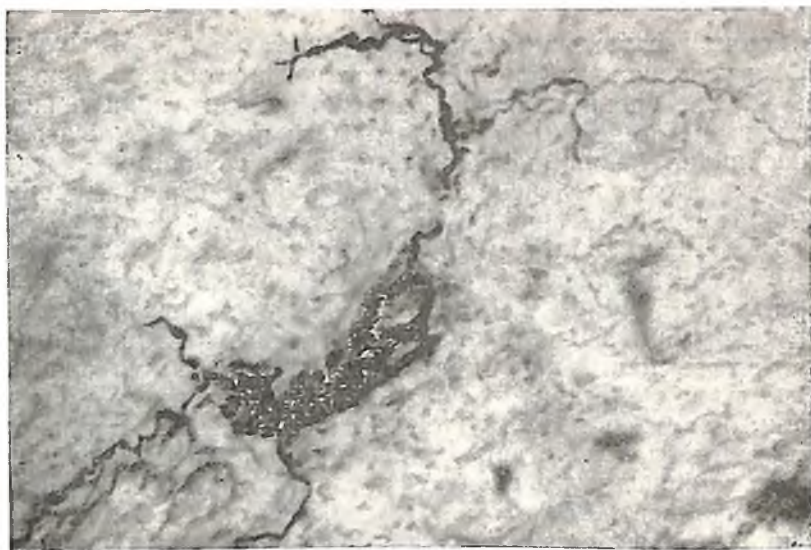


Рис. 1. Реактивно измененный усовидный рецептор в эндокарде основания ушкового стебля сердца собаки.

Импregnация азотнокислым серебром по Бильшовскому — Грос, гематоксилин-эозин, срок эксперимента 15 суток, микрофото МБИ-6, об. — 20, ок. — 10.

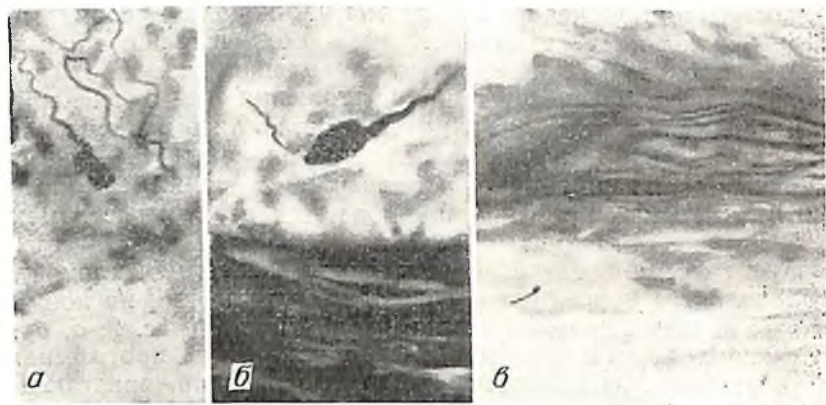


Рис. 2. Изменения ушкового стебля сердца собаки:

а, б — колбы роста в эпикарде основания, срок эксперимента 6 месяцев; а — регенерирующие нервные волокна в участке имплантации Ушкового стебля в мышечную ткань правого желудочка, срок эксперимента 3 месяца. Импregnация азотнокислым серебром по Бильшовскому — Грос, гематоксилин-эозин, микрофото МБИ-6, об. — 40, ок. — 7.

сы) подвергаются различным реактивным и деструктивным изменениям. Особенно лабильными являются чувствительные нервные окончания. Деструктивные процессы в ранние сроки можно объяснить также выключением сердца из кровообращения и нарушением обменных процессов вследствие возникшей гипоксии. Подобные исследования с выключением сердца проведены Г. А. Акимовым (1958). По мере восстановления нормальной функции органа физиологические показатели (ЭКГ, пульс, дыхание) приходят к норме. Это восстановление соответствует морфологическим регенеративным процессам.

ЭНДОТЕЛИЙ ЛИМФАТИЧЕСКИХ КАПИЛЛЯРОВ ТОЛСТОЙ КИШКИ КРОЛИКА В НОРМЕ И ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Л. В. Чернышенко. Киев

Для настоящего времени лимфатические сосуды толстой кишки изучались в основном на человеке (Ottaviani, 1932, 1933; Shimizu, 1932; А. А. Поляницев, 1934; Т. А. Чепелева, 1954; П. И. Борзыкина, 1954; А. А. Сушко, 1954; И. А. Великоречин, 1956; К. А. Кленов, 1964; И. А. Кавуненко, 1964, 1966, и др.).

В литературе мы встретили только одну работу Е. Н. Оленевой (1960) о лимфатических сосудах прямой кишки кролика, где автор касается главным образом отводящих сосудов органа. Между тем кролик часто является экспериментальной биологической моделью и изучение его лимфатических сосудов, безусловно, представляет интерес как для морфологов, так и для клиницистов.

В обмене веществ и в постоянстве внутренней среды большую роль играет эндотелий лимфатических капилляров, который представляет собой биологическую мембрану, с помощью которой кровь и лимфа отделяются от клеток паренхимы и основного вещества.

В отличие от предыдущих исследователей, инъецировавших лимфатические сосуды толстой кишки суспензиями масляных красок, мы применили для инъекции слабые растворы азотнокислого серебра. Метод импрегнации или инъекции азотнокислым серебром не является простым методом окраски, а тесно связан со структурой белковых тел, с наличием в них сульфгидрильных групп (А. И. Смирнова-Замкова, 1957). Он дал возможность изучить не только форму лимфатических капилляров, но и строение их стенки, т. е. эндотелия, данных о котором мы не встречали в доступной нам литературе.

Изучение эндотелия толстой кишки в норме было произведено на 17 здоровых кроликах. Кроме того, учитывая литературные данные о связях между субарахноидальным пространством и лимфатической системой (Schwalbe, 1869; Quinke, 1872; Key, Retzius, 1875; Goldmann, 1913; Weed, 1914; М. Я. Радецкий, 1914; Г. Ф. Иванов,

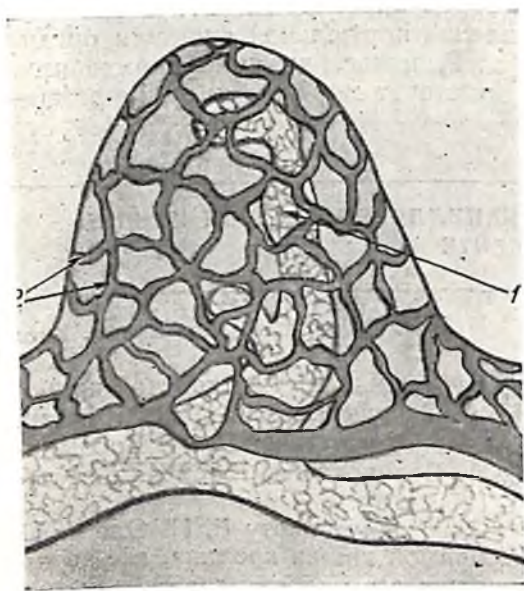


Рис. 1. Складка слизистой оболочки толстой кишки здорового кролика:

1 — межжелезистый синус, в котором видны клетки эндотелия; 2 — сеть кровеносных капилляров. Инъекция азотнокислым серебром, рисунок с препарата при увеличении 8×10 .

К. В. Ромодановский, 1927; 1929; М. С. Спиров, 1927; П. Н. Ульянов, 1929; А. Д. Сперанский, 1930, 1935, 1955; Brierley, Field, 1948; В. М. Скорицкая, 1961; Н. А. Минаева, 1968, и др.), мы в данном исследовании поставили перед собой задачу выявить, не изменяется ли эндотелий лимфатических капилляров в эксперименте при травматическом арахноидите (эта часть исследования была выполнена совместно с В. И. Милько). С этой целью у 5 кроликов экспериментально был вызван травматический арахноидит. Через 1—1,5 месяца после постановки опыта декапитированным кроликам инъецировали лимфатические сосуды толстой кишки 0,5—1,0% раствором азотнокислого серебра.

После инъекции препараты различных участков толстой кишки расширялись на стекле и облучались кварцевой лампой для восстановления серебра, затем обезживались в спиртах возрастающей крепости, просветлялись в Methyl. salicylicum и препарировались под бинокулярным микроскопом.

Готовые препараты заключались в канадский бальзам и изучались под микроскопом при увеличении в 300—600 раз. При изучении лимфатических капилляров толстой кишки кролика было обращено особое внимание на лимфатические капилляры слизисто-подслизистого слоя кишки, как наиболее важного в функциональном отношении.

Данные наших исследований показали, что корнями лимфатической системы толстой кишки кролика являются выстланные эндотелием межжелезистые синусы (рис. 1), которые располагаются в соединительнотканых прослойках между криптами и слепо оканчиваются на глубине 25—50 мк от поверхности слизистой, обращенной в просвет кишки. Межжелезистые синусы идут либо вертикально, либо спиралевидно изгибаются и под доньями кишечных крипт вливаются в так называемую поджелезистую сеть слизистой оболочки. Поджелезистая мелкопетлистая сеть слизистой оболочки образована капиллярами диаметром от 0,05—0,015 до 0,1 мм. Петли сетей овальной, треугольной и четырехугольной формы и не имеют определенной ориентации. Сети лимфатических капилляров слизистой оболочки залегают, как в рамках, в петлях крупнопетлистой сети подслизистого слоя.

Эндотелий лимфатических капилляров слизисто-подслизистого слоя толстой кишки состоит из клеток, имеющих обычно звездообразную форму, величиной от 20—30 до 35—40 мк с извилистыми границами.

Однако в некоторых клетках границы представлены ровными линиями и фестончатость их исчезает. Так как извилистость увеличивает длину клеточных границ, то, по-видимому, такое изменение границ клеток является выражением их функционального состояния.

Клетки эндотелия лимфатических капилляров серозного покрова толстой кишки имеют свои особенности. Форма их веретенообразная, где длина значительно превалирует над шириной (50×6; 60×10; 70×15 мк). Границы клеток ровные, и в слепой кишке часто по границам наблюдаются расширения точечные и в виде колец, окружающих более светлое поле.

При сравнении эндотелия лимфатических капилляров слизисто-подслизистого слоя толстой кишки с серозным покровом было отмечено понижение его аргирофильности по направлению от слизисто-подслизистого слоя к серозному покрову. Нами установлено, что аргирофильность эндотелия увеличивается в местах наибольшего всасывания, что и выявляется в эндотелии слизисто-подслизистого слоя толстой кишки кролика.

Что же касается эндотелия лимфатических капилляров толстой кишки кролика при экспериментальном травматическом арахноидите, то нами было выявлено, что аргирофильность его понижается. Это выражается в виде стертости, истончения и местами фрагментации клеточных границ по сравнению с эндотелием лимфатических капилляров здоровых кроликов. Степень понижения аргирофильности эндотелия лимфатических капилляров была выражена не у всех кроликов одинаково и различна не только в раз-



Рис. 2. Лимфатический и венозный капилляры слизистой оболочки толстой кишки кролика с травматическим арахноидитом через 22 дня от начала заболевания:

1 — лимфатический капилляр с четко выраженными границами клеток; 2 — венозный капилляр, в котором видны тонкие клеточные границы.
Инъекция азотнокислым серебром, микрофото, увеличение 40×10 .



Рис. 3. Стертость, истончение и гомогенизация эндотелия лимфатических капилляров слизистой оболочки толстой кишки кролика с травматическим арахноидитом через 1,5 месяца от начала заболевания.

Инъекция азотнокислым серебром, микрофото, увеличение 40×10 .

личных органах, но даже на одних и тех же препаратах, но в разных капиллярах. Местами наблюдались капилляры, где морфология эндотелия не была изменена (рис. 2). Понижение аргирофильности эндотелия было более выражено у тех кроликов, где заболевание принимало хронический характер и, по-видимому, была нарушена проницаемость гемато-энцефалического барьера (рис. 3).

Исследования Л. И. Смирнова (1949), Х. К. Салахудинова (1957) и Н. М. Маджидова (1966) указывают на то, что при арахноидитах страдает в какой-то мере циркуляция спинномозговой жидкости, появляются изменения в оболочках головного мозга и даже в коре, что естественно должно привести к нарушению гемато-энцефалического барьера.

Исследования Е. Н. Лексина (1965) показали, что у больных арахноидитом отмечается высокая проницаемость гемато-энцефалического барьера.

В. И. Милько и Р. П. Матюшко (1966) в эксперименте на кроликах, вызывали травматический арахноидит, после чего животным с пищей давался раствор Люголя 3—4 капли в день через 3—3,5 месяца от начала заболевания, а затем вводили внутривенно 10 мкюри радиоактивного йода, показали, что радиоактивный йод обнаруживается в различных отделах центральной нервной системы в больших количествах, чем у контрольной группы. Авторы связывают это с нарушением проницаемости гемато-энцефалического барьера.

При травматических повреждениях черепа отмечается повышение количества общего белка, белкового коэффициента и количества глобулинов в спинномозговой жидкости (М. Ашрапова, 1957).

Естественно, что нарушение при арахноидитах гемато-энцефалического барьера и повышение белковых фракций спинномозговой жидкости должно отразиться на белковых фракциях сыворотки крови у больных арахноидитом, что и показали исследования Г. Т. Келейникова и Г. Н. Иманчевой (1963), по данным которых при арахноидитах изменяются белковые фракции альбуминов и глобулинов в сторону их понижения.

По данным А. П. Доценко (1959), в экспериментах с закрытой черепно-мозговой травмой отмечается параллелизм между аргирофильностью вещества мозга и проницаемостью гемато-энцефалического барьера по отношению к радиоактивному фосфору. Оказалось, что период наибольшего увеличения проницаемости при травме соответствует разжижению или даже полному «исчезновению» аргирофильности основного вещества мозга. Когда восстанавливается морфология аргирофильной субстанции, нормализуется и проницаемость.

Мы полагаем, что наличие функциональных связей между субарахноидальным пространством и лимфатической системой при повышении проницаемости гемато-энцефалического барьера, изменение соотношений белковых фракций спинномозговой жидкости и крови обуславливает понижение аргирофильности эндотелия лимфатических капилляров, которые легко реагируют на воздействие различных физических и химических факторов вследствие отсутствия в них базальной мембраны и близкого соприкосновения с основными веществами окружающих соединительнотканых структур.

Данные литературы (А. П. Доценко) указывают на соответствие между повышением проницаемости гемато-энцефалического барьера и понижением аргирофильности структур мозга.

Результаты наших исследований позволяют сделать вывод, что существует параллелизм между повышением проницаемости гемато-энцефалического барьера, нарушением белкового обмена и понижением аргирофильности эндотелия лимфатических капилляров.

К ВОПРОСУ О СОСТОЯНИИ ЭЛЕМЕНТОВ НЕРВНОГО АППАРАТА БОЛЬШОГО ДУОДЕНАЛЬНОГО СОСОЧКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ И НЕКОТОРЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЯХ

В. С. Щитов. Киев

По своему топографо-анатомическому положению и функциональному значению большой дуоденальный сосочек тесно связан с органами гепато-дуодено-панкреатической зоны. Его нервный аппарат является производным тех же сплетений, что и указанных органов (В. М. Гоудинов, 1950, 1955; С. Kutsuzawa, 1956; С. Breitfellner, Р. Вrucke, 1963, и др.). По наблюдениям Д. Э. Одинова (1953), Р. Mallet-Guy, L. Durand (1956), I. Pavel (1959) гипертонус и спазм сфинктера Одди может быть нервнорефлекторного характера при заболеваниях желчных путей, желудка, двенадцатиперстной кишки. Поэтому правомочно предположить возникновение морфологических изменений нервного аппарата сосочка при патологии органов гепато-дуодено-панкреатической зоны.

Состояние элементов нервного аппарата большого дуоденального сосочка нами изучено на 70 кошках и собаках, среди которых

у 55 воспроизводился острый и хронический холецистит, а у 25 производилась холецистэктомия, холецистодуоденостомия, перипартерная симпатэктомия общей печеночной артерии по Mallet-Guy.

Животные умерщвлены в сроки от 1 суток до 3 месяцев с начала эксперимента. Холецистит воспроизводился с учетом основных этиологических факторов данного заболевания — инфицирование, рефлюкс панкреатического сока, нарушение свободного оттока желчи.

Материал фиксирован в 12% нейтральном формалине, срезы большого дуоденального сосочка и прилежащие участки двенадцатиперстной кишки импрегнированы азотнокислым серебром по Бильшовскому—Грос, окрашены тионином по Нисслию, миелиновые оболочки — по Шпильмейеру.

На продольных и поперечных срезах большого дуоденального сосочка выявлен мощный и сложно устроенный нервный аппарат. Общий желчный проток и панкреатический окружены сплетением нервных волокон, среди которых преобладают безмякотные проводники. В месте деления и пересечения нервных стволов расположены множественные микроганглии с различным количеством нейронов (от 3—4 до 40—50), отростки которых вступают в состав сплетений. От сплетения ответвляются отдельные волокна, образующие в пределах сосочка арборизации с небольшим количеством ветвлений, нежные терминали которых оканчиваются в стенке желчного и панкреатического протоков. В области сосочков нами также обнаружены мякотные волокна мелкого калибра, терминальные ветвления которых распространяются на значительном протяжении.

При остром экспериментальном холецистите изменения нейронов и нервных волокон большого дуоденального сосочка выявлены на 2—3-е сутки эксперимента. Как правило, нервные клетки импрегнированы неравномерно, протоплазма вакуолизирована, ядра расположены эксцентрично, отростки клеток гипертрофированы.

На 5—9-е сутки эксперимента при флегмонозно-гангренозном холецистите нейроны фатерова сосочка более изменены, часть из них деформирована, имеет место «обугливание» и «обтаивание» нейроплазмы. Хроматофильное вещество Ниссля грубозернистое, расположено неравномерно. Как следствие нарушения водного баланса возникает гидropическое набухание ядра, вакуолизация нейроплазмы и расплавление нервной клетки. При этом отростки клеток имеют огрубевший вид, неравномерно утолщены, изредка фрагментированы.

На 10—17-е сутки эксперимента на фоне острого воспалительного процесса желчного пузыря в фатеровом сосочке удается обнаружить не только единичные, но и группы рядом расположен-

ных первичных клеток с отторгнутыми отростками и ядрами частично лежащими за пределами нейроплазмы, что свидетельствует о гибели клеток (рис. 1). У части клеток тело деформировано, отростки гипертрофированы, содержат булавовидные утолщения на концах («кугель»-феномен).

В претерминальных отделах рецепторов отмечаются утолщения, неравномерные наплывы нейроплазмы, вакуолизация.

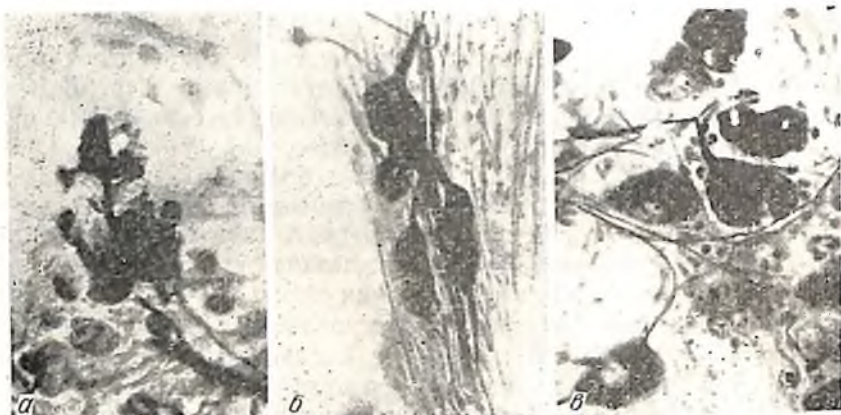


Рис. 1. Изменения нейронов большого дуоденального сосочка при:

a — флегмонозно-гангренозном холецистите, воспроизведенном у собаки на 9-е сутки эксперимента (Бильшовский — Грос, микрофото, МБН-6, об.— 40, ок.— 7); *б* — катаральном холецистите у кошки на 14-е сутки эксперимента, Бильшовский — Грос, микрофото, МБН-6, об.— 40, ок.— 7; *в* — хроническом экспериментальном холецистите у кошки на 60-е сутки, Бильшовский — Грос, микрофото, МБН-6, об.— 20, ок.— 19.

При хроническом холецистите наблюдается более выраженное поражение нейронов сосочка по сравнению с острым экспериментальным холециститом. Значительно большее количество нейронов вовлечено в патологический процесс. Изменения носят реактивный и деструктивный характер. Выражена дисхромия нервных клеток, протоплазма части из них гомогенизирована с явлениями плазмоллиза, ядро не определяется. На месте гибнущих нейронов образуются клетки-«тени». В слабо импрегнированных клетках нейрофибрилярный аппарат огрубевший, отростки утолщены, содержат вакуоли. Наблюдается перичеллюлярный отек и деформация клеток. На концах отростков образуются шаровидные и булавовидные утолщения. Элементы перичеллюлярного аппарата гипертрофированы.

В более поздние сроки хронического холецистита (3 мес.) возникают значительные изменения нейронов фатерова сосочка. Здесь

обнаруживаются клетки-«тени», деформированные и вакуолизованные клетки с «клубочко»-феноменом. Изменения нейронов большого дуоденального сосочка при остром и хроническом холецистите в различные сроки эксперимента представлены на рисунке 1. При хроническом холецистите выявлены признаки регенерации нервной

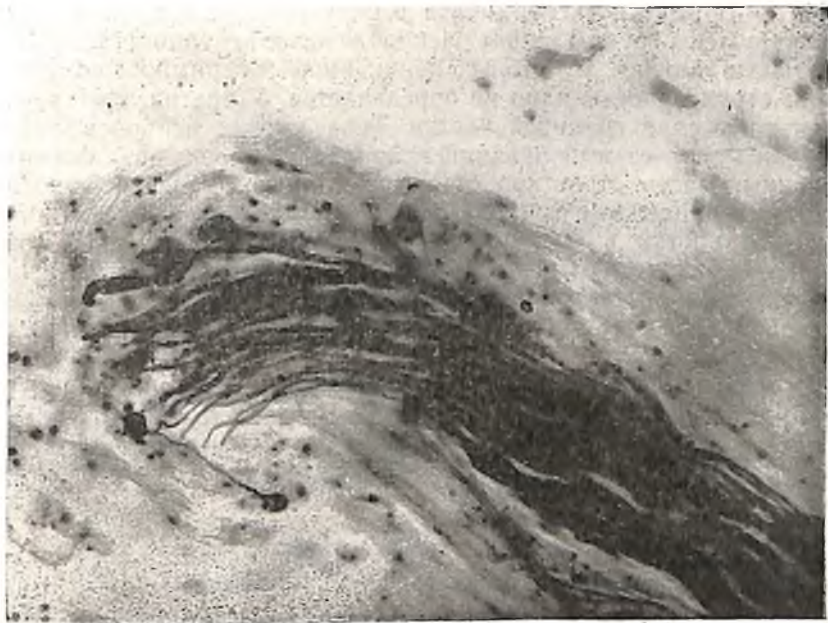


Рис. 2. Регенерирующие нервные волокна большого дуоденального сосочка кошки через 4 суток после экспериментального разрушения печеночного нервного сплетения, холецистэктомии.

Бильшовский — Грос, микрофото, МБН-6, об.— 40, ок.— 7.

ткани сосочка-пролиферация шванновских клеток, боковые выросты волокон с колбами роста.

При операциях на внепеченочных желчных путях (холецистэктомия, холедохотомия, холецистодуоденостомия) или на нервных элементах печеночно-двенадцатиперстной связки (периаартериальная симпатэктомия печеночной артерии) первые морфологические изменения нервных приборов фатерова сосочка удается обнаружить на 3—4-е сутки эксперимента. Эти изменения проявляются дисхромией нервных клеток, хроматолизом. Часть нейронов сморщена, отростки отторгнуты или же содержат булавовидные утолщения на

концах. В данные сроки эксперимента нами выявлены множественные регенерирующие аксоны в составе нервных пучков сосочка на фоне дегенерации части нервных проводников. Большинство колб роста деформировано, содержит значительное количество нейроплазмы (рис. 2). По наблюдениям ряда авторов, такие колбы свидетельствуют о задержке роста (Ю. М. Жаботинский, 1965).

На 7—9-е сутки эксперимента в большом дуоденальном сосочке обнаружены группы рядом расположенных нейронов, составляющих часть ганглия, у которых перикарион гиперимпрегнирован и теряет структурность, ядро не определяется. У других клеток ядра соприкасаются с границей клетки. Тела многих нейронов деформированы за счет выпячиваний нейроплазмы различной формы и величины. Часть отростков оторгнута, другая гипертрофирована с резкими наплывами нейроплазмы. При окраске по Ниссию определяются клетки в состоянии распада и представляющие собой зернистые бледно окрашенные массы без ядра и отростков. Однако следует отметить, что большинство нервных элементов большого дуоденального сосочка сохраняет нормальную морфологическую структуру.

Исследование срезов сосочка животных, умерщвленных на 14—15-е сутки после периаартеральной симпатэктомии общей печеночной артерии указывает на наличие грубых необратимых изменений части нервных клеток. Большинство нейронов претерпевает реактивные изменения. Выявленные рецепторы не изменены или же с реактивными преобразованиями.

Таким образом, в области большого дуоденального сосочка расположено мощное нервное сплетение, включающее множественные микроганглии и рецепторные поля. Элементы сплетения осуществляют иннервацию устьевых отделов панкреатического и общего желчного протоков.

При остром экспериментальном холецистите возникают реактивные и деструктивные изменения нейронов фатерова сосочка и реактивные изменения нервных окончаний.

При хроническом экспериментальном холецистите изменения элементов нервного аппарата сосочка более выражены, наблюдается гибель части нейронов, возникают признаки регенерации нервных элементов. В условиях экспериментальных операций на внепеченочных желчных путях и нервных стволах печеночно-двенадцатиперстной связки также возникают реактивные и деструктивные изменения нервного аппарата дуоденального сосочка.

РЕФЕРАТЫ

УДК 591.477; 599.537

К вопросу о принципах моделирования кожного покрова дельфина. Агарков Г. Б., Хаджинский В. Г. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 5.

Детально разобрана структура искусственного покрытия Крамера как аналога кожного покрова дельфина. На основании собственных данных авторы приходят к выводу, что покрытие Крамера можно рассматривать только как весьма приближенную модель эпидермиса дельфина, а не кожи в целом. Даются рекомендации по принципам моделирования кожного покрова дельфина, а также выясняются морфологические вопросы, связанные с данным моделированием. Рассматривается строение кожи и в особенности те ее качества, которые могут иметь решающее значение при создании аналогов кожного покрова дельфина. Указывается на особенности комплексной иннервации кожных покровов, кожной мышцы и эпаксальной иннервации кожных покровов, кожной мышцы и эпаксальной мускулатуры. На основании некоторых морфологических данных предлагается разделить все кожные покровы дельфина на две категории с учетом гидродинамических условий на поверхности разных участков кожного покрова.

УДК.591.2.483.433; 599.742.1

Нейрогистологическая оценка атофановой модели язвенной болезни. Бобринк И. И. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 8.

В условиях эксперимента на животных вызывали атофановую язву пилородуоденальной зоны. Исследовали нервные элементы желудка в районе возникших язв и вдали от них.

Нервные элементы выявляли импрегнацией их азотнокислым серебром. Найдены различного рода реактивные и деструктивные изменения нервных клеток и волокон желудка при атофановой язве, а также описаны автором аналогичные изменения в рецепторах желудка и синапсах.

Характер изменений нервных элементов желудка у собак при атофановой язве сходен с изменениями, которые возникают при язвенной болезни у человека. Атофановая модель язвенной болезни с определенной поправкой может быть использована для научных исследований.

Иллюстраций — 3.

УДК 591.2.444.35

Состояние щитовидной железы и системы ее регуляции при гипоксии в период раннего постнатального развития организма. Бойко Р. Т. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 13.

В опытах на животных различного возраста (от первого дня после рождения и до четырех недель) изучена функция щитовидной железы, тиреотропная функция аденогипофиза и нейросекреторная активность нейронов переднего

гипоталамуса в условиях нормального развития и при гипоксии (острой и хронической). Получены результаты, свидетельствующие о изменении активности щитовидной железы, тиреотропной функции гипофиза и нейросекреции в гипоталамических нейронах (супраоптического и паравентрикулярного ядер) при гипоксии (особенно при хронической кислородной недостаточности).

Таблиц — 3.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.431.4; 599.322.4

Нуклеиновые кислоты десны и пародонта крыс в норме и после повреждения ветвей тройничного нерва. Бромберг Э. Д., Павленко В. Ф. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 18.

Исследование проведено на 105 белых крысах весом 80—100 г. Установлено, что у контрольных (интактных) крыс в десне нуклеиновые кислоты содержатся преимущественно в базальном слое эпителия, а в пародонте — главным образом в плазмочитах и лимфоцитах. Остальные клетки пародонта, особенно фибробласты, беднее нуклеиновыми кислотами.

При экспериментальной нейроцистиформии, возникающей после повреждения ветвей тройничного нерва, содержание ДНК и особенно РНК нарастает в каждой клеточной форме. Общее содержание нуклеиновых кислот при этом заметно возрастает как в десне, так и в пародонте в связи с возникновением воспалительных очагов, содержащих гораздо больше клеточных элементов, в частности плазмочитов и лимфоцитов, нежели нормальная ткань.

Таблиц — 1.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2—413; 599.742.1

Морфо-функциональные изменения артериального русла, вызываемые нарушением венозного оттока от головного мозга. Будаков В. С. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 24.

В эксперименте на 60 беспородных собаках, из которых 10 были контрольными, изучена перестройка артериального русла после выключения поперечного или верхнего сагиттального синусов. В норме поверхностная артериальная сеть имеет ряд особенностей. Сосудистые петли представлены в виде многоугольников с различным количеством сторон. Диаметр крупных артериальных ветвей 800—900 мк, мелких 20—40 мк. Через 1,5 месяца после выключения одного из синусов многоугольники утрачивают свою форму, их углы округляются. Отмечается выраженная волнистость мелких сосудов. При вхождении в мозг артерии образуют крючкообразный изгиб, значительно увеличивается количество анастомозов. Наряду с морфологической перестройкой наблюдались изменения электрокардиограммы и дыхания. На элетрокардиограмме установлено увеличение систолического показателя от 40,4 до 56,9% удлинение комплекса QRST от 0,22 до 0,32 сек. Появлялись дыхательные волны с высокой амплитудой, удлинялся интервал между дыхательными волнами.

Поставленные эксперименты свидетельствуют о том, что обнаруживаемая у человека извилистость поверхностных артерий мозга может быть обусловлена хроническим нарушением венозного оттока.

УДК 591.2.412; 599.742.1

К динамике структурных изменений элементов нервной системы сердца при экспериментальном митральном стенозе. Бычек В. А. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 27.

Исследование проведено на 25 собаках. Экспериментальный митральный стеноз создавался оперативным путем. Сроки наблюдения от одного дня до одного

года. Нервные аппараты изучались на срезах сердца, обработанных по Бильшовскому — Грос, Шпильмейеру, Нисслю. В начальные сроки эксперимента установлено возникновение резких реактивных и деструктивных изменений во всех звеньях афферентной системы сердца. При длительном существовании экспериментальной модели преобладают изменения реактивного и восстановительного характера. Отмечается их постоянство и большая выраженность в активной функционирующих отделах сердца. Автор проводит клинико-морфологическую параллель между состоянием гемодинамики и изменениями нервной системы сердца.

Иллюстраций — 3.

УДК 591.2.481.1; 599.32

Влияние кофеина на гипоталамус кроликов в условиях атиреоидной гипотонии. Гиндаш С. Г. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 31.

Ранее проведенными исследованиями было доказано нормализующее влияние брома на супраоптическое ядро гипоталамуса. Поскольку в клинике бром часто назначают в сочетании с кофеином, представилось важным исследовать воздействие последнего на гипоталамус как в условиях нормы, так и при отсутствии тиреоидных гормонов. Опыты проведены на кроликах-самцах. Кофеин вводили подкожно в дозе 0,2 г на 1 кг веса животного. Полученные результаты показали, что кофеин стимулирует вазопрессорную активность супраоптического ядра у нормальных кроликов, что проявляется преобладанием крупных светлых нейронов и повышением уровня кровяного давления. Полное отсутствие тиреоидных гормонов приводит к стойкому снижению кровяного давления и торможению вазопрессорной активности супраоптического ядра гипоталамуса. В условиях кофеиновой нагрузки у тиреоидэктомированных животных кровяное давление к 7-му дню достигает нормального уровня, в супраоптическом ядре стимулируется продукция и выведение вазопрессина.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.413/415; 599.742.1

О развитии окольных путей после одномоментного выключения брюшной аорты у собак тотчас над ее трифуркацией. Гончаренко Е. И. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 34.

Одномоментное выключение брюшной аорты у собак тотчас над ее трифуркацией сопровождается развитием окольных путей: а) на вентро-латеральной поверхности позвоночника и в толще глубоких мышц последнего (между VI и VII поясничными артериями); б) в подвздошно-поясничной мышце и квадратной мышце поясницы (между питающими их артериями, начинающимися из брюшной аорты, внутренней подвздошной и бедренной артерий); в) на прямой кишке (между краинальной и каудальными прямокишечными артериями), а также вдоль маточных рогов (между яичниковыми и маточными артериями) и мочеточников (между почечными и каудальными пузырными артериями); г) в коже живота, таза и бедра (между кожными артериями, отходящими от ветвей брюшной аорты, внутренней и наружной подвздошных и бедренной артерий); д) между питающими артериями мышц вентро-латеральной стенки живота и е) в некоторых мышцах таза и бедра между питающими их сосудами, отделяющимися из наружной и внутренней подвздошных артерий. Определенное значение имеют также короткие культевые коллатеральные тракты, развившиеся из сосудов брюшины и соединяющие центральную культю брюшной аорты с периферическими культями подвздошных артерий.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.481.1

О ранних изменениях в коре головного мозга в условиях коллатерального кровообращения. Демкин В. Ф. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 40.

С помощью электронной микроскопии изучались изменения в коре головного мозга кролика, возникающие после перевязки двух общих сонных и одной позвоночной артерии. В течение первых двух часов с момента постановки эксперимента возникают признаки внутриклеточного отека различной степени выраженности. Очень рано появляются изменения со стороны митохондрий и эндоплазматического ретикулума нейронов, а также повреждения синапсов. Больше всего страдают синапсы на шипиках дендритов. Имеются также изменения базальной мембраны и эндотелия капилляров. На поверхности эндотелиальных клеток увеличивается количество выростов (ворсинок), а в цитоплазме — количество везикулов. Увеличение количества этих структур, по всей вероятности, может свидетельствовать о нарушении трофики нервной ткани в условиях нашего эксперимента.

Иллюстраций — 1.

УДК 591.2.442

Лимфатические сосуды эпикарда при экспериментальном инфаркте миокарда. Дитковский А. П. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 44.

Исследование проведено на 39 собаках. Экспериментальный инфаркт миокарда воспроизводился путем накладывания лигатуры на переднюю межжелудочковую артерию. Сроки наблюдения от 1-го дня до 4—5 месяцев. Инъекция лимфатических сосудов производилась оранжевым кадмием и берлинской лазурью. Результаты исследования показывают, что лимфатическая система сердца в условиях экспериментального инфаркта миокарда претерпевает значительные морфологические изменения, что имеет значение для процессов рассасывания и организации некротических масс. Чем меньше выражена недостаточность лимфообращения в сердце, тем лучше и быстрее будет происходить резорбция продуктов распада, а следовательно, скорее осуществляться рубцевание инфаркта.

Иллюстраций — 3.

УДК 591.2.432

Реактивные изменения желез слизистой оболочки некоторых отделов пищевода больных в условиях запыления (Кривбасс). Драгожинский Б. А. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 50.

В статье представлены данные о морфо-гистологической картине желез пищевода человека и экспериментальных животных (собак) при различной длительности воздействия на них железистой пыли Кривбасса. Исследование проводилось макро-микроскопическим и гистологическим методами. Изучено 28 пищеводов людей и 30 пищеводов экспериментальных животных. Одним из первых в органе страдает железистый аппарат, что заметно уже на первых месяцах работы в шахте и через 7 дней экспериментального запыления. С удлинением срока пребывания в пылевых условиях дегенеративные изменения в пищеводе нарастают (отмечаются явления гиперсекреции, гипертрофии и даже перерождение секреторных отделов желез, что сопровождается десквамацией секреторных клеток и стромы стенки органа, наиболее ярко выраженной в местах сужения пищевода). При длительных сроках пребывания в пылевых условиях в железистой ткани наблюдаются явления регенерации.

УДК 591.2.481.2

Компенсаторные морфологические изменения гипофиза при экспериментальной ишемии вилочковой железы. Збирак Н. П., Шубинец М. В. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 53.

У 18 щенков в возрасте 1—3 месяцев изучены гистологические и гистохимические (ДНК, РНК, сукциндегидрогеназа) изменения в аденогипофизе в условиях экспериментальной ишемии вилочковой железы. Проведенными экспериментами установлено, что после двусторонней перевязки внутренних грудных артерий — главных источников васкуляризации вилочковой железы — наступают существенные изменения структурности и гистохимической активности аденогипофиза, который расположен вдали от ишемизированной вилочковой железы, но тесно связан с ней в функциональном отношении. Обнаруженные гипертрофические и пролиферативные процессы, повышение активности сукциндегидрогеназы и возрастание количества ДНК и РНК в клеточных структурах передней доли гипофиза свидетельствуют об активации в ней окислительно-восстановительных процессов, что обычно характеризует состояние повышенного гормонообразования.

УДК 591.2.413; 599.742

Артерии надпочечников собак в эксперименте. Зелигман С. Б., Руденко М. Г. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 56.

Изучались изменения артерий при созданных моделях различных патологических состояний надпочечников (склероз, воспаление, гипертрофия, аденоматозная гиперплазия) на 104 собаках. С целью сопоставления одновременно изучались артерии 126 надпочечников в норме. Артерии надпочечников изучались комплексными методами: анатомическая препаровка, микроскопия, коррозия, рентгенография. В среднем каждый надпочечник здоровых собак от всех источников питания (постоянных и дополнительных) получает 30—32 артерии, которые по пути делятся на более мелкие 55—56 стволков. Для артериограмм неизмененных надпочечников характерны четкая выраженность всех внеорганных артерий и равномерная общая густота внутриорганных сети. При экспериментальном склерозе усиленно разрастается соединительная ткань, паренхима надпочечников атрофируется, просвет артерий суживается, они запустевают и облитерируются. Количество артерий уменьшается на 45—67% в сравнении с нормой. Идентичные изменения происходят также при хроническом воспалении и аденоматозной гиперплазии. Однако активность процесса менее выражена (в 2—2,5 раза). Затруднение кровотока в патологически измененных органах способствует расширению анастомотических соединений. На рентгенограммах артерий надпочечников с перечисленными экспериментальными вмешательствами площадь сосудистого поля уменьшается в 1,5—2 раза, появляются зоны пониженной васкуляризации. При гипертрофии число артерий увеличивается за счет предсуществовавших сосудов, что возможно обнаружить методом артериографии.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.445

Микроскопические исследования содержания липидов и витамина С в надпочечниках белых крыс при введении микроэлементов марганца и меди. Зиндрашко Т. М. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 61.

Материалом для исследований послужили 190 белых крыс различного возраста (30 из них были контрольными). Микроэлементы медь и марганец вводили из расчета 1 и 4 мг на 100 г веса тела 5, 10, 40 дней. Большие дозы меди (4 мл через 40 дней) заметно уменьшают в коре надпочечника содержание витамина С и липидов. Проведенные исследования показывают возможность использования микроэлементов марганца и меди для регуляции функции коры надпочечников.

14 278

УДК 591.2.483

Результаты сопоставления данных валлеровского перерождения нервов и состояния трофики в трубчатых костях после раздельного иссечения нервов в эксперименте. Капустина Т. М. «Морфогенез и регенерация», вып. 3, К., «Здоров'я», 1971, стр. 63.

В четырех сериях опытов на 135 кроликах и 58 белых мышах с нарушением иннервации одной из тазовых конечностей путем раздельного иссечения бедренного, седалищного, симпатического или бедренного нерва изучались костные нервы (сроки 1—30 суток) и трофика костей (30—270 суток). Трофические расстройства в костях и мягких тканях наступают в областях частичной денервации. Наряду с возникновением дистрофического поражения костей соответственно области ветвления иссекающегося нерва обращает на себя внимание отсутствие каких-либо резко очерченных зон повышенной rareфикации костной ткани на фоне неизменных близлежащих участков кости. Остеопороз имеет разлитой характер, наблюдается лишь некоторая разница в степени выраженности его в различных отделах кости. Остеопороз резче в зонах внедрения костных нервов, подвергающихся валлеровскому перерождению.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.412; 599.742.1

Экспериментальное создание межжелудочкового дефекта сердца и некоторые функционально-морфологические показатели при этом. Кирьякулов Г. С. «Морфогенез и регенерация», вып. 3, К., «Здоров'я», 1971, стр. 67.

Дефекты межжелудочковой перегородки сердца созданы по разработанной автором методике у 86 разнопородных собак. У щенков уже одно рассечение стенки правого желудочка с целью доступа к перегородке приводит к резкому учащению сердечной деятельности. Вслед за созданием дефекта наблюдаются явления экстрасистолии, а в одном случае имела место полная предсердно-желудочковая блокада. С появлением межжелудочкового шунта у щенков увеличиваются зубцы T_2 , S_2 , S_3 , в одном случае был расщеплен зубец R_1 . Среди ранних изменений у взрослых животных следует указать на снижение вольтажа R_1 и углубление S , а также некоторое смещение электрической оси вправо. Поздним срокам присуще увеличение S и T , а также уменьшение R в отведении с R_4 .

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.471.3; 599.742.1

Состояние пересаженного дистального суставного конца бедренной кости в условиях денервации. Ковбасенко Л. А. «Морфогенез и регенерация», вып. 3, К., «Здоров'я», 1971, стр. 70.

Для выяснения судьбы костного суставного конца в условиях денервации 25 собакам был пересажен консервированный гомотрансплантат дистального отдела бедренной кости с одномоментным повреждением бедренного, седалищного и запирающего нервов. Изучение проводилось рентгенологическим и гистологическим методами в сроки от 1 до 90 суток. Полученные данные сравнивались с результатами исследования пластинки без денервации. Выявлено, что сроки формирования регенерата при повреждении бедренного, седалищного и запирающего нервов удлиняются на 10—15 суток. Последний формируется неравномерно, а ткань его претерпевает значительные дегенеративные изменения (образование пустот, разобщение волокон соединительной ткани и др.). Процессы рассасывания трансплантата преобладают над процессами костеобразования. Таким образом, повреждение нервов, окружающих место операции при пересадке суставных концов костей, будет отрицательно сказываться на приживлении и перестройку трансплантата.

Иллюстраций — 2.

УДК 616.005.1; 591.2.44

Секреторная деятельность хромаффинных органов при экспериментальной кровопотере. Коврижко Н. М. «Морфогенез и регенерация», вып. 3 К., «Здоров'я», 1971, стр. 75.

Проведено экспериментальное моделирование массивной одномоментной и повторной замещенной и замещенной кровопотери у собак, кошек и кроликов, а также сравнительный анализ гистохимических реакций на прессорные амины в брюшном аортальном параганглии и мозговом веществе надпочечников трупов этих животных и людей, погибших от заболеваний и операций, осложненных кровотечением. Установлено, что при однократовой массивной кровопотере с быстрым летальным исходом гистохимические реакции на адреналин и норадреналин в хромаффинных органах усилены в силу повышения синтеза гормонов. При повторных кровотечениях реакции ослаблены в результате полного выведения секрета из ткани. После трансфузии кровезаменителя БК-8 реакции остаются на том же уровне, что и у контрольных животных.

Итак, необратимого истощения хромаффинной субстанции в момент кровопотери не наблюдается. Хромаффинная система, продуцирующая прессорные амины, при гипотензии от потери крови адекватно отвечает усилением компенсаторно-приспособительных реакций, направленных на поддержание гомеостаза.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.44

Состояние внутриорганной лимфатической системы в кишечном трансплантате и культе мочевого пузыря при илеоцистопластике. Корнилова А. Ф. «Морфогенез и регенерация», вып. 3 К., «Здоров'я», 1971, стр. 79.

С целью изучения состояния внутриорганной лимфатической системы в кишечном трансплантате и культе мочевого пузыря при илеоцистопластике 20 взрослым собакам была произведена названная операция. Лимфатическая система слизистой оболочки и подслизистого слоя кишечного трансплантата и слизистой оболочки культы мочевого пузыря заполнялась массой Герота методом интрастигмальной инъекции. Установлено, что архитектура сетей лимфатических капилляров как в кишечном трансплантате, так и культе мочевого пузыря претерпевает значительные изменения, наиболее выраженные в отдаленные сроки после операции (через 9—12 месяцев после операции). Мелкопетлистая сеть кишечного трансплантата почти редуцируется, петли глубокой сети разорваны. В слизистой культы мочевого пузыря петли разорваны и на фоне общего сужения просвета капилляров увеличивается количество колбообразных расширений (вздутий) на концах, а также появление кольцевидных петель.

Иллюстраций — 2.

УДК 6111/612.053.85

К вопросу о приспособительных реакциях периферической нервной системы ушной раковины человека. Корнилова М. М. «Морфогенез и регенерация», вып. 3 К., «Здоров'я», 1971, стр. 84.

Работа посвящена выяснению структуры и топографии нервных элементов наиболее изученного участка органа слуха — ушной раковины. Материалом для изучения явились ушные раковины плодов 7, 8 и 9 месяцев, новорожденных и трупов детей в возрасте от 1 месяца до 10 лет. Микроскопическое изучение показало, что ушная раковина богата нервными волокнами, свободными и инкапсулированными нервными окончаниями. Последние находятся в дерме кожи, надхрящнице и в межмышечной соединительной ткани. В детском возрасте в ушной раковине обнаруживаются зоны особенно большой концентрации чувствительных нервных окончаний типа фатер-пачинневых телец. Такими территориями являются некоторые участки области ладьи, противозавитка и впадины ушной ра-

ковины. Находящиеся здесь инкапсулированные нервные окончания обычно располагаются группами и по своим размерам превосходят аналогичные структуры других участков ушной раковины. Вышеуказанные области, как это следует из данных чешского исследователя М. Копецкого (1960), являются местами наибольшего завихрения воздушного потока. Ушная раковина является не только рупором, направляющим звуковые колебания, но и сложным рефлексогенным полем, активно реагирующим на воздействие внешней среды.

Иллюстраций — 1.

УДК 591.2.433; 599.742.1

Реакция тканей желудка на шовный материал при общем облучении организма в эксперименте. Костюк Г. Я., Жабин В. И. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 88.

С целью изучения реакции тканей желудка облученных животных на шовный материал в ранние сроки послеоперативного вмешательства проведено исследование на 25 собаках, из которых 15 подвергались общему рентгеновскому облучению в дозе 350 р, а 10 служили контролем. Операция состояла в гастротомии длиной 6—7 см в области тела желудка на 3-и сутки после облучения животных с последующим ушиванием раны двухрядным швом. Внутренний шов — узловый по Матешуку кетгутом № 1. Наружный — непрерывный, серозно-мышечный, капроном № 1. Животные забивались через 12 часов, 1, 3, 6, 9 суток. Материал подвергался макро- и микроскопическому исследованию с окраской гистологических препаратов гематоксилин-эозинном и по ван Гизону. Проведенное исследование позволило прийти к заключению, что процесс заживления раны желудка в первые 6 дней после операции у облученных животных протекает с некоторым отставанием по сравнению с контрольными. Тканевая реакция вокруг шовного материала у облученных животных менее выражена, чем у необлученных. Воспалительная реакция как у облученных, так у необлученных животных вокруг кетгута выражена значительно больше, чем вокруг капрона.

УДК 591.2.444

Ультроструктурные и гистохимические особенности фолликулярных и интерфолликулярных клеток щитовидной железы. Кривобок Ю. В., Трунов В. И. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 92.

У морских свинок, весом 120—150 г, однократной инъекцией тиреотропного гормона вызывалась легкая тиреотропная реакция. Реакция фолликулярных клеток (ФК) и «светлых» клеток (СК) интерфолликулярных островков изучалась под электронным микроскопом, а также под световым микроскопом с использованием озановой методки и окраски срезов метиловым зеленым пиронином по Браше. Начало реакции ФК сопровождалось диффузным увеличением пиронинофильной зернистости, которая скапливалась в верхней части клетки, образуя апикальную каемку. Через некоторое время гранулы рибонуклеопротеидов (РНП) появлялись в коллоиде вдоль апикальной мембраны клеток. ФК содержали широко распространенную эндоплазматическую сеть, заполняющую всю цитоплазму, что является свидетельством их высокого синтетического потенциала. Однако, по мнению авторов, синтез тиреоглобулинов, по-видимому, не связан с этими мощными эндоплазматическими комплексами. В СК диффузной пиронинофильной зернистости не наблюдалось. В начале реакции, как и у контрольных животных, СК содержали крупные гранулы РНК, сконцентрированные в базальной части клеток в подъядерной зоне. Они имели набухшую мелко вакуолизированную цитоплазму с отесненной к базальному концу фрагментированной эндоплазматической сетью. Авторы делают вывод, что СК фолликула предшествуют образованию

Иллюстраций — 2.

продолжает оставаться актуальным. Особый интерес придает соединению тканей в сердечно-сосудистой хирургии различными клеящими веществами. Произведено 8 гомопластических пересадок брюшной аорты в эксперименте на собаках. Соединение гомотрансплантата с аортой производили при помощи клея «Циакрип». Из 8 прооперированных животных в ближайшее время после операции погибло 7 собак: 5 — от остро развившегося тромбоза трансплантата на третий-четвертый день после операции, 2 — от несостоятельности швов клеевого анастомоза, наступившего на первые и пятые сутки после операции.

УДК 591.2.442.43; 599. 322.4

Влияние разных активностей радиоактивного фосфора (P^{32}) на эндотелий лимфатических капилляров внутренних органов белых крыс. Милько В. И., Чернышенко Л. В. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 106.

Эндотелий лимфатических капилляров весьма чувствителен к различным физическим и химическим воздействиям. Это и побудило изучить влияние на эндотелий лимфатических капилляров желудочно-кишечного тракта и диафрагмы белых крыс радиоактивного фосфора при однократном и многократном пероральном его введении. Контрольными являлись крысы, которым вводился физиологический раствор столько же раз, как и подопытным животным. Лимфатические сосуды инъецировались раствором азотнокислого серебра, затем изготовлялись макро-микроскопические препараты разных участков желудка, тонкой, толстой кишки и диафрагмы. Установлено, что пероральное введение разных активностей радиоактивного фосфора вызывает у белых крыс понижение аргирофильности эндотелия лимфатических капилляров желудочно-кишечного тракта и в значительно меньшей степени диафрагмы. Особенно эти изменения выражены при многократном введении радиоактивного фосфора.

Иллюстраций — 3.

УДК 591.2.413.494

Исследование репаративной регенерации тканей интимозктомированных артерий на биологических моделях. Моисеев И. Н. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 110.

В опытах на собаках производилось иссечение внутренней оболочки общей сонной артерии. Через различные сроки (1 суток до 12 месяцев) оперированные артерии подвергались микроскопическому исследованию. Было показано, что поврежденные ткани артерий не подвергаются рубцовому изменению, а способны восстанавливаться, хотя и весьма медленно. Новообразованная ткань развивалась главным образом из субэндотелиального слоя сохранившейся по краям раны интимы. В процессе дифференцировки в ней появлялись эндотелиальные и гладкомышечные клетки. Образование эндотелиального слоя в регенерате завершилось в конце третьей недели. Восстановление гладких мышечных клеток и эластических структур было всегда частичным и наблюдалось в поздние сроки. Через 12 месяцев после операции в регенерате намечались отдельные слои артерии, которые, вследствие медленного развития эластических структур и гладкомышечных клеток, четко не разграничивались.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.413/415.461.2

Внутриорганный кровеносная система денервированной почки. Невзгляд Г. И. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 114.

После денервации почки в ней происходят изменения, которые характеризуются тремя периодами. В период послеоперационных изменений, продолжающийся с момента операции до 20-го дня, почка быстро увеличивается в размерах

на 8—10 мм, что сопровождается глубоким нарушением васкуляризации внутриорганных кровеносных сосудов. Одновременно в клетчатке почечной пазухи появляется большое число артерно-венозных анастомозов. В периоде восстановления, продолжающегося с 20-го дня до 2 месяцев, денервированная почка постепенно уменьшается в размерах. При этом происходит восстановление нормальной васкуляризации внутриорганных кровеносных сосудов и уменьшается количество артерно-венозных анастомозов. В периоде компенсаторных (викарных) изменений происходит постепенное увеличение денервированной почки до 6—6,5 мм к концу полугодия. Корковое вещество увеличивается в размерах за счет появления клубочков в супракортикальной зоне. Артерно-венозных анастомозов в этот период очень мало.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.431.4; 599.742.1

Реакция нервов пульпы зуба при нарушении целостности его эмали и дентина в эксперименте. Николаева Н. В. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 120.

Автором представлены ранее не изученные материалы о реакции нервов пульпы 90 зубов 36 собак при создании в них неглубокой (группа А) и глубокой (группа Б) искусственной полости в эмали и дентине. Сопоставление результатов обеих групп опытов позволяет наряду с некоторыми однотипными изменениями (дискромией, образованием по ходу аксонов местных утолщений и варикозных вздутий) выявить и вполне характерные для каждого варианта экспериментов ответные реакции. При создании глубокой искусственной полости вначале отмечается большая степень (нежели в группе А) развития признаков явления раздражения, увеличение числа обнаруживающихся их нервных волокон, а в дальнейшем более медленная реституция возникших в них изменений, распространение реакции на некоторые интактные зубы той же стороны челюсти. К качественным особенностям реакции нервных волокон пульпы в группе Б (по сравнению с А) относится появление новых феноменов раздражения — вакуолизации, повышенной нейросекреции, начальной формы прогрессивных процессов в виде образования односторонних выростов, а также дегенерации и распада некоторых периваскулярных аксонов.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.432/433; 599.742.1

Сосудистые и другие морфологические преобразования в стенках искусственного пищевода, сформированного из желудка. Ореховский В. И. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 125.

В эксперименте на 54 животных (собаки) изучены морфологические изменения в стенке трансплантата в различные сроки (от 1 дня до 8 месяцев) после пластики пищевода большой кривизной желудка. В 24 случаях операция проводилась с сохранением блуждающих нервов. При выполнении работы были использованы следующие методы исследования: ангиография, просветление инъецированных препаратов и микросрезов, гистологические (окраска серийных срезов гематоксилин-эозином и по ван Гизону). В первые 10 дней после вмешательства в стенке желудочной трубки, перемещенной в плевральную полость, возникало острое воспаление. Артерии, особенно у швов, были извиты. Наблюдался спазм прекапилляров. Вены расширены и переполнены кровью. Спустя 25—60 дней после операции удалось выявить только небольшую мелкоклеточную инфильтрацию подслизистой оболочки. Через 2—8 месяцев после вмешательства у ваготомированных животных с резецированным участком пищевода при гистологическом исследовании обнаруживались расстройства, характерные для хронического атрофического гастрита. Артерий несколько меньше, чем обычно. Выявляется преоб-

ладание расширенных венозных сосудов, особенно по линии шва. У животных с сохраненными блуждающими нервами (операция с формированием обходного анастомоза) участков с явно атрофированной слизистой найти не удалось. Полученные данные свидетельствуют о большом влиянии ваготомии на характер морфологической перестройки стенки искусственного пищевода, сформированного из желудка.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.473

Влияние лучей лазера на моторную иннервацию скелетных мышц. Осауленко В. Я. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 129.

С помощью импрегнации по Бильшовскому — Грос и различных окрасок автор установил, что однократное локальное воздействие на конечность морской свинки (20 животных) луча рубинового лазера в 25 дж продолжительностью в 1 мсек приводит через 3 суток в *m. vastus lateralis* к гипераргирофилии осевых цилиндров, появлению по их ходу набуханий, натеков и выпячиваний, вакуолизации нейроплазмы, огрубению терминалей и распаду значительного количества аксонов и их окончаний не только в области его приложения, но и в далеко отстоящих зонах бедра. С удлинением срока до 7 и 14 суток эти изменения в количественном и качественном отношении усиливаются. Часто распадающихся нервных волокон, как и моторных бляшек, подвергшихся в этот срок огрубению и приобретших в некоторых случаях вид «невром», возрастает. Регенерация нервных элементов в участках облучения не наблюдается. Мышечные волокна в местах воздействия луча теряют поперечную исчерченность и подвергаются продольному фибриллярному расщеплению. Через 7 суток это усиливается. Помимо того, в таких участках появляются обширные экстравазаты и мышечные волокна, обнаруживающие истончение, гомогенизацию либо фрагментацию. Спустя две недели после облучения состоящие мышечных волокон, сохранивших свою целость, нормализуются.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.413.436; 599.32.742.1

Динамика формирования коллатеральных путей кровотока и некоторых изменений гистоструктуры печени при выключении в ней отдельных ветвей воротной вены в эксперименте. Остапюк Л. И., Фишбейн А. В. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 134.

Потенциальные свойства внутрипеченочного нормального русла и укрепления гистоструктуры печени изучены на 41 собаке и 40 крысах в условиях выключения долевого ветвей воротной вены. Установлено, что восстановление нарушенного портального кровотока происходит через анастомозы с интактными ветвями воротной вены и по сосудам брюшинных спаек с соседними органами. Гистологически обнаружены атрофические процессы в долях печени с выключенным кровотоком и явления гипертрофии в участках с сохраненным порталным руслом.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.41; 599.742.1

Преобразование сосудистого русла желудочно-кишечного тракта при некоторых операциях в эксперименте. Ротенберг Д. Л., Федусив С. И., Димантопуло К. А., Остапенко Е. А. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. «Здоров'я», 1971, стр. 140.

В эксперименте на 82 собаках изучена перестройка сосудистого русла желудочно-кишечного тракта, а также желудочно-кишечных и межкишечных анастомозов после операций резекции желудка и правосторонней гемиколэктомии. Проведенные исследования показали, что способы операций не влияют на последователь-

тельность васкуляризации рубца анастомоза и развитии реактивных изменений сосудов в зоне соустья желудочно-кишечного тракта, но сказываются на сроках этих преобразований. Характер изменений в сосудистом русле желудочно-кишечного тракта вне зоны анастомоза зависит от способа оперативного вмешательства и условий, возникающих в пищеварительном тракте после операций.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.481.1; 599.742.7

Реактивные изменения неокортекса головного мозга кошки после симпатической денервации мозговых сосудов бензогексонием. Руженко А. А. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 146.

Настоящее экспериментально-морфологическое исследование было предпринято с целью выяснения вопроса о значении симпатической нервной системы для ганглиозных элементов неокортекса кошки путем исключения ее влияния на мозговые сосуды. Результаты исследования показывают, что наблюдаемые изменения нервных клеток коры имеют двусторонний и диффузный характер. При этом в различные сроки обнаруженные изменения протекают по типу гидропической дегенерации, постепенно переходя в более глубокий дистрофический процесс, который находит свое выражение в склерозе и выпадении ганглиозных элементов коры. Таким образом, данные, полученные после денервации мозговых сосудов бензогексонием, свидетельствуют о несомненной роли симпатической нервной системы в обеспечении нормальной жизнедеятельности нейронов мозговой коры.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.483

Реакции периферической нервной системы сердца при воздействии inadequateных раздражителей на кожу и печень. Русова Э. М. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 150.

С целью выяснения влияния иннервационно не связанных с сердцем органов на его интрамуральную нервную систему были поставлены опыты на 45 морских свинок. Одной группе животных производилась инъекция 1 мл 70% этилового спирта в паренхиму печени; другой этот же раздражитель в том же объеме вводился интрадермально в активные точки кожи, находящиеся в рефлекторно-трофической связи с сердцем. Элементы периферической нервной системы сердца выявлялись различными методами импрегнации серебром и окраски через 3, 5, 7, 15 суток после постановки опытов. Введение раздражителя в вышеуказанные органы вызывает реактивные изменения части нервных структур сердца, проявляющиеся явлениями раздражения, дегенерацией и распадом. Отмечались также защитно-приспособительные реакции в виде аутоневротомии. Более значительные изменения нервных элементов сердца в виде распространенных явлений раздражения и деструкции значительного числа нервных волокон и окончаний обнаруживались при введении раздражителя в печень.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.413.483; 599.742.7

О взаимосвязи между частичной денервацией мозговых сосудов и ангиоархитектоникой базальных ганглиев головного мозга кошки. Савро В. А., Михайловский В. В. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 156.

У 33 кошек производилась односторонняя перерезка блуждающего нерва либо удаление его шейного узла. У 18 из них через 1, 2, 3, 10, 20 и 30 суток после операции с помощью нейростологических импрегнационных методов исследовалась иннервация артерий мозга. У 15 животных в те же сроки производилась прижизненная инъекция сосудов мозга взвесью черной туши и последующее опеределение в базальных ганглиях мозга длины и формы капиллярных петель, соот-

пошение нервных клеток и капилляров. Кроме того, материал от 5 кошек исследовался в качестве контроля. Выявлена определенная взаимосвязь между сроками, прошедшими после денервации сосудов мозга, и изменениями ангиоархитектоники и капиллярно-клеточных отношений в различных ядрах основания мозга. Наиболее значительные изменения в бледном шаре, меньше — в хвостатом ядре, еще менее они выражены в скорлупе чечевицеобразного ядра.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.413.461.2; 599.742.1

Динамика преобразований артериальной системы почки при экспериментальном уретерогидронефрозе. Савчук И. Ю. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 161.

Изучена динамика преобразований артериальной системы почек у 10 собак с уретерогидронефрозом методом ангиорентгенографии. Установлено, что в процессе развития острого одностороннего уретерогидронефроза наступает быстрое и резкое изменение во всех отделах артериальной системы почек. Нарушения в первую очередь касаются мелких и мельчайших сосудов, особенно в периферических отделах. В дальнейшем наступает быстрое и значительное обеднение сосудистого рисунка с преобладанием в нем более крупных сосудов, которые не в состоянии обеспечить жизнедеятельность оставшейся части паренхимы почки. Одним из своеобразных проявлений в нарушении сосудистой системы почки является признак контурирования пирамид почки на ангиорентгенограммах.

УДК 591.2.41.431.6; 599.742.1

Функциональная морфология подчелюстных слюнных желез в измененных условиях кровотока. Сай В. Г. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 164.

В эксперименте на 15 взрослых собаках с перевязкой наружной челюстной, ее железистых ветвей и железистых ветвей от большой ушной артерий изучалось окольное кровоснабжение и пластические свойства артериальных сосудов подчелюстных слюнных желез. Отдельно ставились опыты на 5 собаках с перевязкой всех питающих ветвей для изучения гистоструктурных изменений. Коллатеральное артериальное кровоснабжение подчелюстных желез восстанавливалось за счет ветвей большой ушной артерии, мышечных анастомозов между подбородочными и подъязычными, подъязычными и язычными артериями, а также ветвями наружных челюстных артерий. При изучении гистоструктурных изменений сосудистые, а вместе с ними и структурные сдвиги принимают необратимый характер. При этом на препаратах с 60-дневным сроком после операции железистые структуры местами полностью отсутствуют, они замещены соединительной тканью. Таким образом, множественное выключение питающих сосудов создает непосредственную угрозу для жизнедеятельности ишемизированной подчелюстной слюнной железы.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.412.483; 599.742.1

Морфологические изменения в интракардиальной нервной системе в условиях экспериментального перикардита. Солорева С. А. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», 1971, стр. 168.

Экспериментальный перикардит вызывался у собак введенным в полость перикарда суточной культуры стафилококка штамм № 209. Первые элементы сердца выявлялись различными способами импрегнации азотнокислым серебром (преимущественно по Бильшовскому — Грос) с последующим золочением и доокраской срезов кармином, гемалаун-эозинном или азури-II-эозинном. Часть материала обрабатывалась по Нисслию. В условиях экспериментального перикардита наблю-

даются закономерные патологические изменения во всех компонентах интракардиальной нервной системы. Эти изменения заключаются в деструктивных и реактивных изменениях различной степени. Одновременно с процессами деструкции и дистрофии нервных волокон и их окончаний отмечается феномен избыточного роста, выражающийся в массовой продукции тонких мякотных и безмякотных волокон.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.412.413

Моделирование вариантов развития адаптации к физическим нагрузкам. Сорокин А. П., Стельник Г. В. «Морфогенез и регенерация», вып. 3, К., «Здоров'я», 1971, стр. 173.

Исходя из предположения о стадийности процесса адаптации организма к физическим нагрузкам (сначала стадия функциональной, а затем морфо-функциональной адаптации), проведен эксперимент на нескольких группах животных, получавших индивидуально дозированную физическую нагрузку. Однократное и длительное воздействие этой нагрузки до заранее выбранной глубины (степени) вызывают различные уровни реакции «этажей сложности» систем организма. Модель однократной нагрузки не только отражает поиск путей адаптации, но и характеризует возможность срочной мобилизации резервов в целомом организме, а также глубину ответной реакции. Модель длительной нагрузки (18, 36, 72 дня) обнаруживает те пути адаптации, к которым привел поиск. Адаптация в этой модели идет по циклической схеме, сохраняя фазовость, от одного уровня к более высокому с некоторыми перепадами физиологических показателей.

УДК 591.2.412.413; 599.742.1

Морфо-функциональные признаки адаптации перикоронарной коллатеральной системы при экспериментальной коронарной недостаточности. Стебельский С. Е. «Морфогенез и регенерация», вып. 3, К., «Здоров'я», 1971, стр. 176.

В работе представлены данные по морфологии перикоронарной коллатеральной системы. Эта система представляет собой комплекс сосудов перикарда, средостения, грудной стенки и диафрагмы, связанных многочисленными анастомозами с венечными артериями сердца. Экстракардиальные анастомозы расположены в области венозной и артериальной переходных зон перикарда и имеют своеобразную архитектуру. При помощи различных методов (инъекция, препарирование, рентгеновазография, просветление) изучены сосуды перикоронарного русла у 54 собак. У 40 животных экспериментально вызывалась острая и хроническая коронарная недостаточность. Полная перевязка или значительное сужение просвета венечных артерий приводит к остановке сердца или образованию инфаркта миокарда. Несмотря на существование межвенечных и экстракардиальных анастомозов, нормализации венечного кровотока не происходит вследствие физиологической недостаточности этих анастомозов. При постепенном сужении просвета венечных артерий происходят значительные структурные преобразования экстракардиальных анастомозов и сосудов перикоронарной коллатеральной системы. Наблюдается усиление сетей перикарда, расширение паравенечных и параневральных трактов, изменяется архитектура сосудов дорсального средостения. Компенсация нарушенного венечного кровотока за счет развития коллатерального кровообращения наступает через 1,5—2 месяца

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.413.473.477; 599.742.1

Пластические свойства артерий кожи и мимических мышц головы в условиях измененного кровотока. Цегельский А. А. «Морфогенез и регенерация», вып. 3, К., «Здоров'я», 1971, стр. 181.

Эксперименты на собаках с односторонним выключением наружной сонной артерии и ее ветвей показали, что в восстановлении нарушенного кровотока участвуют наряду с другими окольными путями коллатерали кожи и мимических мышц головы. Главные окольные соустья в этих органах формируются при этом в пределах дорсального и вентрального мышечно-кожных сосудистых трактов головы на стороне выключения, а также за счет расширения анастомозов ветвей одноименных артерий двух сторон. Артерии мимических мышц и кожи контрлатеральной стороны компенсаторно расширены. Анастомозы вентрального сосудистого тракта головы локализируются преимущественно в толще мимических мышц. Соустья такого же дорсального тракта образуются в основном ветвями кожных артерий. Пересечение наружной сонной артерии между двумя лигатурами обуславливает формирование коротких окольных путей в пределах указанных трактов, исечение же данной магистрали с предварительной перевязкой ряда ее ветвей вызывает образование многозвеньевых коллатералей.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.483.412; 599.742.1

Состояние нервных элементов правого предсердия и ушкового стебля при коррекции полной атрио-вентрикулярной блокады сердца в эксперименте. Чашев ой В. К. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоровья», 1971, стр. 186.

Морфологические изменения нервных аппаратов правого предсердия и ушкового стебля исследованы при полной поперечной блокаде сердца и ее коррекции в условиях эксперимента на собаках. Материалом служили правое предсердие с устьем полых вен, ушковый стебель и место имплантации последнего в правый желудочек, взятые в различные сроки после операции (от нескольких дней до одного года). Применялись современные методы импрегнации серебром с последующей доокраской срезов. Нервный аппарат правого предсердия и ушкового стебля реагирует на экспериментальное вмешательство — нервные клетки, нервные волокна, периецеллюлярные аппараты (синапсы) подвергаются различным реактивным и деструктивным изменениям. Особенно лабильными являются чувствительные нервные окончания.

По мере восстановления нормальной функции органа физиологические показатели (ЭКГ, пульс, дыхание) приходят к норме. Это восстановление соответствует морфологическим регенеративным процессам.

Иллюстраций — 2.

УДК 591.2.442.434; 599.32

Эндотелий лимфатических капилляров толстой кишки кролика в норме и эксперименте. Черныш енко Л. В. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоровья», 1971, стр. 191.

В литературе мы не встретили данных об эндотелии лимфатических капилляров толстой кишки кролика, который играет важную роль в обменных процессах. Изучение эндотелия производилось на 17 здоровых кроликах и 5, у которых был экспериментально вызван травматический арахноидит. Животные забивались через 1—1,5 месяца после постановки опыта. Лимфатические сосуды инъецировались раствором азотнокислого серебра. После обезвоживания и просветления изготавливались макро-микроскопические препараты различных отделов толстой кишки. Установлено, что эндотелий слизисто-подслизистого слоя кишки состоит из клеток, имеющих звездообразную форму, величиной 20—40 мк с извилистыми границами. Клетки эндотелия серозного покрова кишки имеют веретенообразную форму. Отмечено, что аргирофильность эндотелия понижается по направлению от слизисто-подслизистого слоя к серозному покрову, т. е. она более выражена в местах наибольшего всасывания. У подопытных кроликов по сравнению со здоровыми аргирофильность эндотелия понижалась и была более выражена у тех

кроликов. где заболевание принимало хронический характер и, по-видимому, была нарушена проницаемость гемато-энцефалического барьера.

Иллюстраций — 3.

УДК 591.2.483.434.436; 599.74.1

К вопросу о состоянии элементов нервного аппарата большого дуоденального сосочка при экспериментальном холецистите и некоторых операциях на внепеченочных желчных путях. Щитов В. С. «Морфогенез и регенерация», вып. 3. К., «Здоров'я», стр. 196.

Приведены нейро-морфологические данные о состоянии нервных элементов большого дуоденального сосочка в условиях острого и хронического холецистита и после операций на внепеченочных желчных путях и нервах печеночно-двенадцатиперстной связки, воспроизведенных на 70 практически здоровых кошках и собаках. При остром холецистите (1—14-е сутки эксперимента) возникают реактивные и деструктивные изменения нейронов и рецепторов фатерова сосочка. При хроническом холецистите (20—90-е сутки эксперимента) изменения элементов нервного аппарата большого дуоденального сосочка более выражены, часть из них претерпевает необратимые деструктивные изменения. Наряду с этим имеет место регенерация нервных структур. В условиях экспериментальных операций на внепеченочных желчных путях, воспроизводящих холецистэктомии, холецистодуоденостомии, пернартеральную симпатэктомию печеночной артерии, наблюдаются реактивные и деструктивные изменения нервных элементов фатерова сосочка, выявлены признаки регенерации.

Иллюстраций — 2.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
<i>Азарков Г. Б., Хаджинский В. Г.</i> К вопросу о принципах моделирования кожного покрова дельфина	5
<i>Бобрик И. И.</i> Нейрогистологическая оценка атофановой модели язвенной болезни	8
<i>Бойко Р. Т.</i> Состояние щитовидной железы и системы ее регуляции при гипоксии в период раннего постнатального развития организма	13
<i>Бромберг Э. Д., Павленко В. Ф.</i> Нуклеиновые кислоты десны и пародонта крыс в норме и после повреждения ветвей тройничного нерва	18
<i>Будаков В. С.</i> Морфо-функциональные изменения артериального русла, вызываемые нарушением венозного оттока от головного мозга	24
<i>Бычек В. А.</i> К динамике структурных изменений элементов нервной системы сердца при экспериментальном митральном стенозе	27
<i>Гнидаш С. Г.</i> Влияние кофеина на гипоталамус кроликов в условиях атреондной гипотонии	31
<i>Гончаренко Е. И.</i> О развитии окольных путей после одномоментного выключения брюшной аорты у собак тотчас над ее трифуркацией	34
<i>Демкив Б. Ф.</i> О ранних изменениях в коре головного мозга в условиях коллатерального кровообращения	40
<i>Дитковский А. П.</i> Лимфатические сосуды эпикарда при экспериментальном инфаркте миокарда	44
<i>Драгожинский Б. А.</i> Реактивные изменения желез слизистой оболочки некоторых отделов пищевода больных в условиях запыления (Кривбасс)	50
<i>Збирак Н. П., Шубинец М. В.</i> Компенсаторные морфологические изменения гипофиза при экспериментальной ишемии вылочковой железы	53
<i>Зелигман С. Б., Руденко М. Г.</i> Артерии надпочечников собак в эксперименте	56
<i>Зидрашко Т. М.</i> Микроскопические исследования содержания липидов и витамина С в надпочечниках белых крыс при введении микроэлементов марганца и меди	61
✓ <i>Капустина Т. М.</i> Результаты сопоставления данных валлеровского перерождения нервов и состояния трофики в трубчатых костях после раздельного иссечения нервов в эксперименте	63
<i>Кириякулов Г. С.</i> Экспериментальное создание межжелудочкового дефекта сердца и некоторые функционально-морфологические показатели при этом	67
<i>Ковбасенко Л. А.</i> Состояние пересаженного дистального суставного конца бедренной кости в условиях денервации	70
<i>Коврижко Н. М.</i> Секреторная деятельность хромаффинных органов при экспериментальной кровопотере	75

Корнилова А. Ф. Состояние внутриорганной лимфатической системы в кишечном трансплантате и культе мочевого пузыря при плеоцистопластике	99
Корнилова М. М. К вопросу о приспосаблительных реакциях периферической нервной системы ушной раковины человека	84
Костюк Г. Я., Жабин В. И. Реакция тканей желудка на шовный материал при общем облучении организма в эксперименте	88
Кривобок Ю. В., Трунов В. И. Ультраструктурные и гистохимические особенности фолликулярных и интерфолликулярных клеток щитовидной железы	92
Куц Н. Л., Книшевицкий Р. М. К вопросу об органоанастомозах при портальной гипертензии у детей	96
Лавриненко В. С. Артерии кишечника и брыжейки при экспериментальной модели рака	98
Мельников А. В. Аутотрансплантация брюшного отдела аорты с применением клея «Диакрин» и сосудистого шва в эксперименте	101
Милюк В. И., Чернышенко Л. В. Влияние разных активностей радиоактивного фосфора (P^{32}) на эндотелий лимфатических капилляров внутренних органов белых крыс	106
Моисеев И. Н. Исследование репаративной регенерации тканей интимоэктомированных артерий на биологических моделях	110
Невзгляд Г. И. Внутриорганная кровеносная система денервированной почки	114
Николаева Н. В. Реакция нервов пульпы зуба при нарушении целостности эмали и дентина в эксперименте	120
Ореховский В. И. Сосудистые и другие морфологические преобразования в стенках искусственного пищевода, сформированного из желудка	125
Осауленко В. Я. Влияние лучей лазера на моторную иннервацию скелетных мышц	129
Остапок Л. И., Фишбейн А. В. Динамика формирования коллатеральных путей кровотока и некоторых изменений гистоструктуры печени при выключении в ней отдельных ветвей воротной вены в эксперименте	134
Ротенберг Д. Л., Федусив С. И., Диамантопуло К. А., Остапенко Е. А. Преобразование сосудистого русла желудочно-кишечного тракта при некоторых операциях в эксперименте	140
Руженко А. А. Реактивные изменения неокортекса головного мозга кошки после симпатической денервации мозговых сосудов бензогексонием	146
Русова Э. М. Реакции периферической нервной системы сердца при воздействии inadequate раздражителей на кожу и печень	150
Савро В. А., Михальский В. В. О взаимосвязи между частичной денервацией мозговых сосудов и ангиоархитектоникой базальных ганглиев головного мозга кошки	156
Савчук И. Ю. Динамика преобразований артериальной системы почки при экспериментальном уретерогидронефрозе	161
Сай В. Г. Функциональная морфология подчелюстных слюнных желез в измененных условиях кровотока	164
Солорева С. А. Морфологические изменения в интракардиальной нервной системе в условиях экспериментального перикардита	168
Сорокин А. П., Стельников Г. В. Моделирование вариантов развития адаптации к физическим нагрузкам	173
Стебельский С. Е. Морфо-функциональные признаки адаптации перикоронарной коллатеральной системы при экспериментальной коронарной недостаточности	176
Цегельский А. А. Пластические свойства артерий кожи и мимических мышц головы в условиях измененного кровотока	181

Чащевой В. К. Состояние нервных элементов правого предсердия и ушкового стебля при коррекции полной атрио-вентрикулярной блокады сердца в эксперименте	186
Чернышенко Л. В. Эндотелий лимфатических капилляров толстой кишки кролика в норме и эксперименте	191
Щитов В. С. К вопросу о состоянии элементов нервного аппарата большого дуоденального сосочка при экспериментальном холецистите и некоторых операциях на внепеченочных желчных путях	196
Рефераты	201

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР

КИЕВСКИЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
им. акад. А. А. БОГОМОЛЬЦА

МОРФОГЕНЕЗ И РЕГЕНЕРАЦИЯ

(Вопросы биологического моделирования)

Республиканский межведомственный сборник

В Ы П У С К 3

Редактор издательства А. Г. Чечель
Оформление художника В. И. Штрайха
Художественный редактор В. В. Терещенко
Технический редактор Е. Г. Вольвах
Корректоры В. И. Белая, Л. В. Пасемко

БФ 00124. Заказ. 2828. Сдано в набор 10/XII 1970 г. Подписано к печати 23/III 1971 г. Формат 60×84^{1/16}. Тираж 1000. Учетн.-изд. лист. 14,02. Физ. печ. лист. 13,75. Условн. печ. лист. 12,79. Бум. № 1. Цена 1 руб. 68 коп.

Издательство «Здоров'я», г. Киев, ул. Кирова, 7.

Отпечатано с матриц Киевского полиграфического комбината, ул. Довженко, 3 в Белоцерковской книжной типографии Комитета по печати при Совете Министров УССР, ул. К. Маркса, 4. Зак. 278.

1 р. 68 к.

