

A microscopic image of a neuron, showing its cell body and a dense network of branching processes. Several small, bright yellow spots are visible on the processes, likely representing specific cellular components or markers. The background is dark, making the white and yellow structures stand out.

С.Б. ИСРАИЛОВА, Б. ИСРАИЛОВ

**РЕАКТИВНЫЕ
ПРИСПОСОБЛЕНИЯ
НЕЙРОНОВ ТОНКОЙ
КИШКИ В
ПОСТНАТАЛЬНОМ
ОНТОГЕНЕЗЕ**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ



С.Б. ИСРАИЛОВА, Б. ИСРАИЛОВ

РЕАКТИВНЫЕ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ
НЕЙРОНОВ ТОНКОЙ КИШКИ В
ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

(монография)



Самарканд – 2023



Авторы
Исраилова С.Б.,
Исраилов Б.

Рецензенты:

Ф.С. Орнпов - д.м.н., доцент заведующий кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии СамГосМУ

Н.Б. Дильмуродов - д.в.н., профессор заведующий кафедрой, анатомии животных, гистологии и патологической анатомии Сам Гос ВетМИ

Н.И. Файзуллаев - профессор заведующий кафедрой химия полимеров и химической технологии СамГосУ

В монографии приводятся новые данные в морфологии нервных элементов тонкой кишки. Нейрогистологическими методами изучены нервные клетки, волокна стареющего организма человека и животных. В стареющем организме нервные клетки первого и второго типа соотношение нейронов кишки соответственно составляли 1:3. Они с возрастом относительно меняются. В нервных волокнах с возрастом образование реактивных телец количественно увеличивается. Отростки нервных клеток имеют огрубление и гиперимпрегнацию. Все выше приведенные данные означают, что в стареющем организме происходят существенные изменения нервных элементов кишки. Монография рассчитана на широкий круг научных сотрудников и нейрогистологов.

САМАРКАНД

“Тиббиёт кўзгуси” 2023 г.

Содержание

ПРЕДИСЛОВИЕ	4
Введение	5
ГЛАВА I ИСТОРИЯ И ОСНОВНЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.....	7
ГЛАВА II МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА	29
ГЛАВА III ОСНОВНЫЕ ДАННЫЕ	35
3.1. Длинноаксонные нервные клетки.	35
3.2. Равноотросчатые нервные клетки.	44
3.3. Количественное соотношение длинноаксонных и равноотросчатых нейронов тонкой кишки у человека и собаки в зрелом и старческом возрасте.....	51
3.4. Структурно-тинкториальные сдвиги в теле нейрона тонкой кишки.	54
ГЛАВА IV. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН В ТОНКОЙ КИШКЕ У СТАРЫХ ЛЮДЕЙ И СОБАК	57
4.1. О различной степени импрегнации, форме, размерах и топографии реактивных телец	58
4.2. Строение реактивных телец	64
4.3. Попытка воссоздания реактивных телец путем искусственной ишемии стенки тонкой кишки у зрелых собак.....	75
4.4. Попытка воссоздания реактивных телец в условиях прижизненных наблюдений над нервными волокнами лягушки....	80
ГЛАВА V ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	84
Морфометрические характеристики нейронов в тонкой кишке стареющего организма	84
Структурно-тинкториальные изменения нейронов в тонкой кишке стареющего организма.	88
Реактивные тельца нервных проводников в тонкой кишке стареющего организма.	92
Литература:.....	96

ПРЕДИСЛОВИЕ

Существенным пробелом в изучении нервного аппарата тонкой кишки остается отсутствие специальных работ, посвященных изменениям интрамуральных сплетений подвергшимся в старческом возрасте. Хотя эти данные имели бы большое значение с точки зрения геронтологии и гериатрии.

В данной работе изложены и обобщены сравнительно-гистологические исследования, посвященные проблеме морфологии нервных элементов тонкой кишки стареющего организма. В ходе исследования выясняется, что в старости нервная ткань претерпевает реактивные изменения: преобладание выявления равноотросчатых нейронов, образование реактивных телец по ходу нервных волокон, нервная клетка при этом сохраняет высокую способность реагировать на старческие изменения окружающих тканей. Большую пластичность нервных клеток должен принять во внимание при разработке меры борьбы с преждевременным старением организма человека. Сказанное дает основание рассчитывать на интерес к монографии со стороны не только нейроморфологов, но также патофизиологов, геронтологов и гериатров.

Введение

Такие проблемы как старение и старость имеют, как известно, не только общебиологическое значение, но, в первую очередь, вытекают из запросов клинической практики, из задач борьбы с преждевременным старением человека. В наш напряженный век, век урбанизации и интенсивного развития производительных сил общества, проблема борьбы с преждевременной старостью приобретает, без преувеличения можно сказать, выдающееся значение.

В настоящее время известно более двухсот гипотез, направленных на раскрытие механизма старения. Все больше накапливается работ, посвященных разработке этой проблемы. Тем не менее, механизмы старения и на сегодняшний день остаются еще невыясненными. В значительной мере это объясняется сложностью проблемы и недостаточной ее изученностью на клеточном и молекулярном уровнях.

К важнейшим особенностям стареющего организма, в первую очередь, относятся такие проявления, как инволюционная атрофия всех органов и тканей, с одной стороны, сокращение его адаптационных возможностей (А.А. Богомолец), с другой.

Старые люди и животные иначе реагируют на действие раздражающих агентов, иначе приспосабливаются к новым условиям жизни. По-видимому, через познание особенностей строения и реагирования старческого организма и пролегает тот путь, который в конечном итоге приблизит исследователя к раскрытию механизма старения, наметит способы борьбы с такой болезнью, как преждевременная старость.

В данной работе, которая, естественно, не может претендовать на глобальное решение указанной проблемы, поставлена более узкая задача: разобраться в особенностях строения и реактивных изменений нервного аппарата тонкой кишки у старых людей и животных (собак). Эта задача выдвинута нами на передний план потому, что пищеварительному тракту давно уже отводится ведущее место в патогенезе преждевременного старения (И.И. Мечников). С другой стороны, работ, посвященных изучению особенностей иннервации тонкой кишки в стареющем организме, в литературе все еще мало. К тому же результаты этих немногочисленных работ

далеко не всегда согласуются между собой. Благодаря этому обстоятельству в настоящее время трудно или, вернее сказать, невозможно судить о том, как реагируют нейроны интрамуральных нервных сплетений кишок на общий процесс старения организма и на старческие функциональные сдвиги в самом пищеварительном тракте. Подвергаются ли при этом нейроны дегенерации, или в них развиваются структурно-тинкториальные изменения обратимого характера. Наконец, носит ли их реакция общий характер, подобный комплексу неспецифических изменений, или в ней могут наличествовать какие-то специфические черты, обусловленные особенностями раздражающего фактора самого процесса старения.

Изучению этих вопросов и посвящено данное исследование. Планируя эту работу, мы исходили из того, что все те дополнительные сведения, которые нам удастся получить, будут содействовать решению общей задачи - раскрытию механизма старения и борьбе с преждевременной старостью.

ГЛАВА 1 ИСТОРИЯ И ОСНОВНЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Вопрос об иннервации внутренних органов, в том числе и органов пищеварения, издавна привлекал внимание исследователей. Экстрамуральные нервы, идущие к органам брюшной полости, были изучены еще Абу Али ибн Сино (980-1037) и Везалием (Wesa-lius, 1515-1564).

История изучения структурной организации интрамуральных нервных сплетений пищеварительного тракта восходит к середине прошлого столетия и связана, в первую очередь, с именами Мейсснера и Ауэрбаха. Несмотря на то, что в своих исследованиях эти авторы пользовались примитивными, по современным понятиям, микроскопами и методиками, их данные по иннервации желудка и кишечника млекопитающих до сих пор не потеряли своего значения в нейрогистологии.

Мейсснер (Meissner, 1857) описал нервное сплетение в подслизистом слое тонкой кишки человека, свиньи и у представителей крупного рогатого скота. Согласно его описанию, в местах перекреста нервных пучков видны многочисленные нервные клетки. Они располагаются в виде скоплений в количестве от 5 до 30. Нервные клетки по своим размерам могут быть мелкими или крупными. Такие скопления клеток он назвал нервными узлами. Величина узлов, согласно его данным, всегда пропорциональна толщине нервных пучков. В самых больших узлах насчитывается от 30 до 50 нервных клеток, в мелких узлах - от 5 до 10. Согласно автору, в тонкой кишке подслизистое сплетение развито гораздо сильнее, нежели в толстом кишечнике. Автор отмечает, что многие клетки выглядят как биполярные. Многоотростчатых нервных клеток он не встречал.

Несколькими годами позже появляются в печати два сообщения Ауэрбаха (Auegbach, 1861, 1864), в которых он впервые описывает открытое им межмышечное нервное сплетение. Он выявил его по всей длине пищеварительного тракта у человека, а также у ряда представителей теплокровных и холоднокровных животных. Согласно автору, это сплетение развито тем сильнее, чем выше стоит исследуемое животное на филогенетической лестнице. Само сплетение располагается всегда на наружной поверхности

мышечного циркулярного слоя. Оно состоит из соединительной ткани, нервных волокон и нервных клеток. Эти клетки находятся, главным образом, в составе более крупных или более мелких ганглиев, располагающихся в местах перекреста нервных пучков. Отдельные нервные волокна группируются в нервные стволы, которые снаружи окружены соединительной тканью. От нервных клеток сплетения отходят один-три и больше отростков. Встречаются в большом числе и безотросчатые нейроны.

Крупный шаг в дальнейшем анализе интрамуральных нейронов пищеварительного тракта был сделан А.С. Догелем (1894, 1895, 1896). Разработанная им методика окраски нервной ткани метиленовым синим позволила полностью выявить не только нервные клетки, но и их отростки: дендриты и аксоны. С полным основанием можно сказать, что до исследований А.С. Догеля в науке не было единой общепризнанной классификации клеток вегетативного отдела нервной системы. Предложенная им классификация основывается, главным образом, на данных, полученных при изучении микроскопического строения кишечных нервных сплетений человека и млекопитающих. В ганглиях сплетений А.С. Догель различает два типа нейронов.

Первый тип представлен крупными клетками с большим количеством коротких протоплазматических отростков (дендритов), невыходящих за пределы ганглия. Дендриты эти участвуют в формировании густого интерцеллюлярного сплетения. Кроме этих дендритов от нейрона данного типа отходит обычно один осевоцилиндрический отросток (аксон). А.С. Догель полагал, что этот аксон заканчивается двигательными бляшками на гладкомышечных клетках стенки кишки. Это предположение было обоснованным, поскольку оно базировалось на результатах исследований одного из его учеников (А.К. Плошко, 1896), которому удалось на тотальном препарате слизистой оболочки надгортанника и слизистой оболочки дыхательного горла собаки проследить за ходом следования осевоцилиндрического отростка от места его возникновения вплоть до окончаний на клетках гладкой мускулатуры. На телах и дендритах клеток 1-го типа автор выявил перичеселлярные аппараты. Он считал их окончаниями волокон блуждающего нерва.

Клетки II-го типа обладают угловатой, звездчатой и веретенообразной формой тела и по своим размерам несколько превосходят клетки I-го типа. От тела клетки отходят в незначительном количестве тонкие отростки, среди которых далеко не всегда удается различить неврит, так как все эти отростки являются длинными, слабо ветвятся и уходят за пределы ганглия. При этом тот или иной отросток иногда прослеживается на значительном протяжении, и тогда удается видеть, что он может покрываться миелином и продолжаться далее в виде мягкотного нервного волокна. А.С. Догель предполагал, что дендриты клеток II-го типа заканчиваются чувствительными окончаниями в слизистой оболочке кишечника, а их неврит образует перичесцелюлярный аппарат на теле клетки I-го типа.

Автор отметил, что клетки I-го и II-го типов неравномерно распределены в ганглиях межмышечного и подслизистого сплетений. В то время как клетки I-го типа преобладают в ганглиях ауэрбаховского сплетения, клетки II-го типа - в подслизистом сплетении. Таким образом, изучение интрамуральных нервных сплетений желудочно-кишечного тракта привело А.С. Догеля к выделению двух типов нейронов, которые, по его представлениям, являются аналогами моторных нейронов передних рогов спинного мозга и чувствительных клеток спинномозговых ганглиев. Наиболее четко свою гипотезу о существовании в вегетативной нервной системе моторных и чувствительных нейронов и об образуемой ими рефлекторной дуге А.С. Догель высказал в 1896 году в работе "Zwei Artender Sympatischen Zellen".

Выше указанная классификация А.С. Догеля в течение долгого времени не только не находила подтверждения, но даже, наоборот, вызвала серьезную критику. Дело в том, что классификация эта шла в разрез с представлениями ряда исследователей об автономной нервной системе как чисто эфферентном образовании.

Johnson (1925), например, отрицал наличие рецепторных нейронов в составе интрамуральных нервных сплетений кишечника. Штер (Stohr, 1930, 1932), признавая реальное существование нейронов I-го и II-го типов, в то же время не соглашался с А.С. Догелем в отношении интерпретации их функции. Б.И. Лаврентьев (1929), впервые применяя в нашей стране в 1922 году методику серебряной импрегнации, получил с ее помощью новые данные по

морфологии нейронов желудочно - кишечного тракта. Он описал межмышечное нервное сплетение пищевода собаки и определил, что его ганглии состоят исключительно из клеток I-го типа Догеля. Он уточнил строение их дендритов, обнаружив в них так называемые "дендритические ламеллы" или "дендритические пластинки". На этих пластинках он выявил большое число синапсов, что позволило ему высказать положение о том, что дендритические ламеллы, увеличивая поверхность дендритов, содействуют установлению межнейрональных связей.

В 1939 году Б.И. Лаврентьев установил неравномерность в распределении нейронов I-го и II-го типов Догеля по длине пищеварительного тракта. Согласно его данным, клетки I-го типа количественно преобладают в краниальном и каудальном отделах. В пищеводе и в желудке выявляются, главным образом, клетки I-го типа. В двенадцатиперстной кишке появляются клетки II-го типа. Количество их нарастает в каудальном направлении и в среднем отделе тонкой кишки количественное соотношение нейронов I-го и II-го типов устанавливается как один к одному. В каудальных отделах толстой кишки клетки I-го типа вновь начинают преобладать и, наконец, в прямой кишке можно найти только клетки I-го типа. Эта закономерность распределения клеток обоих типов была установлена на кроликах, кошках, собаках, коровах и верблюдах в результате кропотливого изучения большого числа препаратов. К сожалению, осталось неясным, какими методиками количественного анализа пользовался Б.И. Лаврентьев и пользовался ли он ими вообще при решении вопроса о соотношении в желудочно-кишечном тракте нейронов I-го и II-го типов. По крайней мере, в своих работах об этом он ничего не пишет.

Следует отметить, что приведенные выше данные о характере распределения нейронов в пищеварительном тракте согласуются с результатами экспериментального изучения. Б.И. Лаврентьева, перерезая в опытах на собаке блуждающие нервы в шейном отделе, следил за ходом дегенерации их волокон вплоть до периекваторных окончаний. В результате он установил, что эти волокна оканчиваются концевыми бутонами на нервных клетках I-го типа и не имеют никакого отношения к клеткам II-го типа. Число волокон блуждающего нерва убывает в каудальном направлении так же, как убывает и число клеток I-го типа. Во второй серии опытов

перерезались сакрально-автономные проводники (an. pelviei, s.erigentes). Здесь так же выявились перицеллюлярные аппараты на клетках I-го типа, но только в толстой и прямой кишках. Из этих опытов следует, что расположение клеток I-го типа совпадает с распределением парасимпатических нервных волокон. На этом основании Б.И. Лаврентьев рассматривал нейроны I-го типа как парасимпатические - моторные нервные клетки. Природа клеток II-го типа для Б.И. Лаврентьева оставалась открытой.

И.Ф. Иванов предпринимает большое экспериментально-морфологическое исследование по выяснению природы клеток II-го типа Догеля. В решающей серии экспериментов, выполненной на голубях, кошках и морских свинках он произвел отсепаровку слизистой оболочки тонкой кишки, заодно с которой было удалено мейсснеровское сплетение одновременно с находящимися в нем нейронами II-го типа Догеля. При этом установлены дегенерирующие аксоны этих нейронов, заканчивающиеся перицеллюлярными аппаратами на клетках I-го типа в составе ауэрбаховского сплетения и на нейронах ганглиев солнечного сплетения. На основании собственных и литературных данных И.Ф. Иванов приходит к заключению, что нейроны II-го типа являются чувствительными нервными элементами, как и предполагалось А.С. Догелем.

Н.Г. Колосов, изучая нервные элементы в стенке пищеварительного тракта у людей и животных, подтвердил концепцию Б.И. Лаврентьева о распределении моторных клеточных элементов А.С. Догеля. Он отмечает, что все ганглии пищевода и желудка состоят из нейронов I-го типа. Лишь в пилорической области желудка начинают встречаться в незначительном количестве клетки II-го типа. В тонкой кишке, согласно его описанию, много клеток обоого типа. В ганглиях ауэрбаховского сплетения в основном располагаются нейроны I-го типа, в ганглиях мейсснеровского - клетки II-го типа.

В толстой кишке общая картина распределения нейронов меняется. Начиная с краниальных ее отделов, клетки I-го типа постепенно начинают превалировать. В прямой кишке они занимают почти такое же господствующее положение, как и в межмышечном нервном сплетении пищевода.

В опытах с перерезкой блуждающих нервов в шейном отделе и с перерезкой тазовых нервов у животных было установлено, что нервные волокна указанных нервов заканчиваются периецеллюлярными аппаратами на клетках I-го типа Догеля. Вслед за Б.И. Лаврентьевым это явилось еще одним доказательством парасимпатической природы клеток I-го типа и их связи с центральной нервной системой. Однако, что касается нервных клеток I-го типа в средней части кишечника, то об их связях с какими-либо нервами Н.Г. Колосов ничего определенного сказать не может. Дело в том, что в его опытах дегенерирующие волокна блуждающих нервов не прослеживались ниже двенадцатиперстной кишки. Большой интерес представляют данные Н.Г. Колосова и его соавторов о вариабельности нейронов в стенке пищевода и тонкой кишки у птиц. Оказалось, что у домашней курицы и у голубей клетки I-го типа весьма нестабильны. Количество отростков у этих нейронов может исчисляться несколькими десятками. Длина их неодинакова. В большинстве эти отростки короткие, но нередко срединных можно видеть и длинные. В более поздних своих исследованиях Н.Г. Колосов уделяет большое внимание клеткам II-го типа Догеля. Он установил, что в интрамуральных ганглиях тонкой кишки выявляются в большом количестве рецепторные приборы. Он предположил, что известная часть этих окончаний имеет местное происхождение, возникая в результате ветвления протоплазматических отростков клеток II-го типа. Изучение этих клеток в филогенетическом плане (человек, млекопитающие, птицы, рептилии, амфибии и рыбы) позволило ему установить следующее. Рецепторные дендриты клеток II-го типа часто заканчиваются чувствительными кустиками вблизи тела нейрона и своими разветвлениями охватывают весь ганглий, образуя в нем рецепторное поле. Эти интерорецепторы часто имеют типичную кустиковидную форму. Их концевые веточки завершаются фибриллярными пластинками. Одна часть рецепторных нейронов посылает свои дендриты на периферию ганглия, другая - направляет их вглубь узла. Эти рецепторы, образованные за счет разветвления дендритов клеток II-го типа, могут иннервировать все тканевые элементы кишечника (мышцы, ганглии, соединительную ткань, кровеносные сосуды и другие).

Заслуживает внимания эволюция взглядов Н.Г. Колосова по вопросу о природе псевдоуниполярных нейронов, он отметил преобладание псевдоуниполярных нейронов в кишечнике черепахи, раньше он еще не высказывался об их функциональном назначении. Н. Г. Колосов описывает обнаруженные им псевдоуниполярные клетки в сплетениях пищевода и в тонкой кишке у людей и трактует их как чувствительные нейроны. Псевдоуниполярные нервные клетки имеют округлую и овальную форму и единственный отросток. Недалеко от тела нейрона этот отросток делится на две ветви. Это обстоятельство дает право автору предположить, что псевдоуниполярные нейроны илеоцекальной области кишечника являются чувствительными клетками, аналогичными спинальным нейронам, которые мигрируют в кишечник во время эмбриогенеза. Таким образом, согласно Н.Г. Колосову, форма вегетативно рецепторного нейрона не является постоянной. Она не только меняется в процессе филогенеза и в процессе индивидуального развития, но и зависит от того, в каком органе и в какой ткани располагается нейрон. Н.Г. Колосов утверждает, что в ганглиях вегетативной нервной системы имеются собственные чувствительные нейроны в виде клеток II-го типа Догеля, а также биполярных и псевдоуниполярных клеток. На сегодняшний день чувствительная природа клеток II-го типа Догеля, по мнению Н.Г. Колосова, не вызывает никаких сомнений. Е.М. Крохина ставила эксперименты на кошке, которые заключались в удалении межпозвоночных узлов, перерезке чревного и диафрагмального нервов. В результате анализа полученных данных, она пришла к заключению, что клетки II-го типа и спинальные нейроны на указанные оперативные вмешательства реагируют одинаковым образом. Она смогла убедиться также и в том, что принципиальные различия в организации нервных окончаний как у тех, так и у других нейронов отсутствуют.

Эти данные позволили Е.М. Крохиной высказываться в пользу чувствительной природы клеток II-го типа. Т.С. Иванова (1952, 1953, 1955а, б, 1967) изучила чувствительную иннервацию тощего и подвздошного отделов тонкой кишки у людей в возрасте от 20 до 70 лет, а также у млекопитающих, животных, домашней курицы, черепахи и саранчи. Согласно ее данным, клетки II-го типа Догеля в межмышечном нервном сплетении кишки у кошки имели

разнообразную форму (овальную, округлую, треугольную и другие). Тела этих клеток по продольной оси в среднем достигают 52 мкм., а в поперечном - 25. Автор, описывая морфологию клеток II-го типа Догеля в стенке тонкой кишки у млекопитающих, отмечает, что их протоплазматические отростки делятся на длинные и короткие отростки. Некоторые длинные отростки ветвятся вдали от тела клетки, образуя сравнительно небольшое количество длинных ветвей, которые распространяются на большие участки кишки. Из коротких дендритов вблизи тела клетки возникают свободные компактные кустики. Последние могут распространяться среди тканевых элементов кишки. Короткие дендриты клеток II-готипа Догеля выявляются в большинстве случаев с их концевыми разветвлениями, которые представляют собой интеррецепторы типа компактных кустиков. В конечных терминалах выявляются колечки и пуговики, имеющие различную величину. Все это позволило Т.С. Ивановой высказаться в пользу чувствительной природы клеток II-го типа Догеля. По ее мнению, последние являются собственными рецепторными нейронами вегетативной нервной системы. С.И. Колосова считает, что нервные клетки пищевода, желудка и кишечника человека в эмбриональном периоде являются малоотросчатыми, а в постнатальном периоде постепенно становятся многоотросчатыми. Со временем число недоразвитых клеток уменьшается, окончательная их дифференцировка наступает к 20 годам. С возрастом усложняется также структура рецепторных аппаратов, которые начинают выявляться уже на ранних этапах онтогенеза. У людей, достигших 50-60 лет, происходит атрофия части нервных клеток. Клетки эти сморщиваются, теряют отростки, частично разрушаются.

А.А. Милохин, изучая афферентную иннервацию пищеварительного тракта у круглоротых рыб и птиц, добился определенных результатов. С помощью солей серебра ему удалось выявить в кишечнике ряд нервных клеток, которые по ряду признаков расценивались им как нейроны II-го типа Догеля. На одном из препаратов кишечника автор обнаружил межклеточную связь между чувствительным нейроном и нервной клеткой, которая, как он предполагает, относится к I-му типу Догеля.

Tetsuji, с помощью методики Бильшовского-Гроса, изучал нейроны в тонкой кишке у собаки. Он установил, что на брыжеечном

крае на площади в 1 см находятся 5790 аргирофильных нейронов в межмышечном нервном сплетении и 126570 аргирофобных в подслизистом. На свободном крае соответственно было 3960 аргирофильных и 85670 аргирофобных нейронов. В межмышечном нервном сплетении аргирофильные и аргирофобные нервные клетки относятся друг к другу, как 1:1,6. В подслизистом нервном сплетении содержатся только аргирофобные клетки. О функциональном значении данных нейронов, о классификации их по типу строения и о возрасте подопытных животных автор ничего не пишет.

Michail, Karamanlidis с помощью методик Марлена, Глисса и Эркиса изучали нейроны в двенадцатиперстной, тонкой и подвздошной кишках собаки. Обнаружены аргирофобные и аргирофильные нервные клетки. Установлено, что аргирофобные клетки имели округлую форму и были снабжены двумя-тремя отростками. Аргирофильные клетки по своим размерам несколько крупнее аргирофобных. В аргирофильных клетках выявляются один длинный и несколько коротких отростков. По типу строения, согласно автору, они сходны с клетками I-го типа А.С. Догеля.

В.И. Кошев, с помощью методики Бильшовского-Гросса изучал нейроны тонкой кишки у домашней кошки. Все чувствительные нейроны автор подразделяет на три разновидности: псевдоуниполярные, биполярные и мультиполярные. Вдоль пищеварительного тракта афферентные нейроны распределяются следующим образом: в пищеводе, дне и теле желудка встречаются одиночные клетки II-го типа Догеля. В двенадцатиперстной кишке количество клеток II-го типа резко возрастает, доходя до 30%. Далее, по ходу тонкой кишки количество их постепенно увеличивается, и в среднем отделе тонкой кишки они составляют уже 50% от общего числа всех нейронов. Максимальное количество клеток II-го типа (до 60%) сосредоточено в подвздошной и илеоцекальной области, где они представлены, в основном, мультиполярными формами. В толстой кишке наблюдается обратная зависимость. Количество чувствительных нейронов постепенно уменьшается, и в прямой кишке обнаруживаются лишь единичные клетки II-го типа. Установлено, что мультиполярные формы афферентных нейронов в двенадцатиперстной кишке составляют 40% от общего числа всех

чувствительных клеток, представленных в основном псевдоуниполярными (12%) и биполярными (49%) нейронами.

Е.П. Мельман, исследуя возрастную морфологию пищеварительного тракта, определил, что у всех детей первого года жизни толщина нервных тяжей в ауэрбаховском сплетении составляет 50-75 мкм, к 2 годам она увеличивается до 250 мкм. В этом двухлетнем возрасте в ганглиях выявляются клетки двух типов: одни мелкие, малоотросчатые, малодифференцированные – напоминают невробласты другие – крупные, многоотросчатые – находятся в связи с волокнами блуждающего нерва и относятся к клеткам I-го типа Догеля. В дальнейшем, по достижении зрелого возраста, эти ганглии становятся крупнее. Малодифференцированные нейроны встречаются в них реже. В старости нервные клетки атрофируются и теряют отростки.

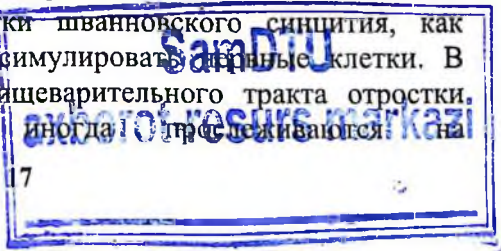
Из приведенного обзора литературы видно, что введенное А.С.Догелем подразделение нейронов пищеварительного тракта на клетки I-го и II-го типов полностью себя оправдало. Эта классификация нашла подтверждение в работах как отечественных, так и зарубежных ученых. Детальное изучение элементов вегетативной нервной системы, проведенное в школах Н.А. Миславского, Б.И.Лаврентьева, Н.Г.Колосова, И.Ф. Иванова и других, позволило морфологически обосновать гипотезу о чувствительной и двигательной природе соответственно нейронов II-го и I-го типов Догеля. Вместе с тем, из этого обзора литературы следует, что точные данные о длинноаксонных и равноотросчатых нейронах в пищеварительном тракте у зрелых людей и животных приводятся лишь в единичных работах.

А.С. Догель, изучая интрамуральные нервные сплетения тонкой кишки, одним из первых выявил в ней две разновидности нервных волокон. Одни из них в большинстве случаев выглядели как тонкие, гладкие или слегка варикозные нити. Они ничем не отличались по своему строению от аксонов клеток интрамуральных ганглиев. Такие волокна он отнес к категории симпатических. Вторая разновидность представлена толстыми лентовидными проводниками. В этих толстых проводниках автор различал осевой цилиндр и мякотную оболочку. Осевой цилиндр состоит из фибрилл и невроплазмы. Мякотная оболочка представляет собой полужидкое вещество и образует местами перехваты Ренвье, через

которые питательная жидкость может достичь осевого цилиндра. А.С. Догель считал, что нервные сплетения тонкой кишки формируются из отростков вегетативных нейронов и за счет проводников центрального происхождения. Как те, так и другие проходят в составе шванновского синцития. В местах ветвлений этого синцития располагаются многоугольные образования, которые он ошибочно причислял к соединительнотканным клеткам. Анализу строения этого шванновского синцития, а также вопросу о его взаимоотношении с нервными проводниками посвящены были многие исследования, А.А. Заварзин, Б.И. Лаврентьев, И.Ф. Иванов и другие пришли к заключению, что аксоны, проходящие внутри тяжей шванновской синцитиальной протоплазмы, не соединяются друг с другом и не теряют своей индивидуальности. Они, как бы находясь в одном кабеле, отделены, изолированы друг от друга лишь тонким протоплазматическими прослойками.

Долгое время бытовало мнение о том, что указанные выше волокна, в особенности безмякостные, и окончания этих волокон не поддаются экспериментальному анализу. Предполагалось, что перерождение их невозможно проследить. Этот ошибочный взгляд был опровергнут опытами Б.И. Лаврентьева, который в своих исследованиях для этой цели удачно сочетал методику серебряной импрегнации с методикой перерезки и дегенерации. Он установил, что проходящие внутри тяжей шванновского синцития осевые цилиндры являются ничем иным как отростками нервных клеток.

А.С. Альтшуль установил, что в составе интрамуральных нервных сплетений желудка выявляются преимущественно безмякостные нервные волокна и лишь в незначительном количестве тонкие мякотные проводники. М.Ф. Кирик изучая нервный аппарат червеобразного отростка человека, пришел к заключению о том, что "терминальные сплетения автономной нервной системы построены по кабельному типу". Аксоны, облекаемые шванновским синцитием, не теряют своей индивидуальности вплоть до нервных окончаний в гладкой мускулатуре. В местах ветвления нервных тяжей обычно находится шванновское ядро. Эти участки шванновского синцития, как отмечает М.Ф. Кирик, могут имитировать ганглиозные клетки. В интрамуральных сплетениях пищеварительного тракта отростки равноотростчатых нейронов



значительном протяжении, и тогда удастся видеть, что они могут покрываться миелином и продолжаться далее в виде мягкотного нервного волокна (А.А.Заварзин, С.И. Щелкунов). Значит, в ганглиях вегетивной нервной системы также как и в центральной нервной системе имеются элементы, дающие начало мягкотным волокнам. Исходя из этого, следует отметить, что по отсутствию или наличию миелиновой оболочки нельзя различать цереброспинальные и вегетативные нервные проводники.

Г.Р. Делль выявил в составе интрамуральных нервных сплетений тонкой кишки многочисленные нервные волокна как безмякотные, так и мягкотные. Нервные пучки, состоящие из безмякотных нервных волокон, по ходу своего следования обмениваются между собой аксонами. Последние переходят из одного кабеля в другой по анастомозам из шванновского синцития. Эти аксоны безмякотных волокон на всем протяжении не теряют морфологической индивидуальности (Richardiso) на электронно микрофотограммах показал, что нервные тяжи ауэрбаховского сплетения в тонкой кишке у мыши образованы двумя видами элементов: индивидуализированными невритами, сгруппированными в пучки, и окружающей их цитоплазмой шванновских клеток, которая местами проникает между невритами. В петлях этого сплетения находятся гистиоциты и интерстициальные клетки, которые не содержат характерной для нейронов зернистости. Интерстициальные клетки, по мнению автора не могут быть причислены к нервным клеткам, хотя отростки их иногда могут напоминать невриты. В то же время эти клетки отличаются от шванновских клеток и не являются их аналогами. Субмикроскопическое строение клеток Шванна и Кахала практически одинаково. Все промежутки между нервными элементами сплетения заполнены глией, напоминающей шванновские клетки периферических нервных волокон. Протоплазма глиальных клеток содержит ограниченное число осмиофильных включений, единичные пузырьки и митохондрии, преимущественно расположенные в околоядерной зоне. Шванновские клетки безмякотных нервных волокон отделены друг от друга двойными мембранами и не образуют синцития. Толстые дендриты нейронов легко выявляются по обилию осмиофильных включений. Тонкие дендриты и отростки интерстициальных клеток

Кахалия не удастся дифференцировать. Мантийные клетки вокруг тел нейронов отсутствуют. Иногда к капсуле нейронов подходят и прилегают коллагеновые фибриллы. На поверхности тел нейронов и толстых дендритов находятся многочисленные синапсы, содержащие синаптические пузырьки, которые имеют диаметр 200-700А. Синаптическая мембрана имеет толщину 180-250А. Она образована из пресинаптической и постсинаптической осмиофильных мембран, разделенных синаптической щелью. Наряду с обычными синаптическими пузырьками концевые отделы аксонов содержат более крупные пузырьки с плотной центральной гранулой (андренергические пузырьки). А.М. Чилингарян исследовал межмышечное и подслизистое нервные сплетения тонкой кишки человека (дети до одного года), кошки, собаки. Методика основана на выявлении свинецреактивных субстанций (СРС) в нейронах с применением ацетоновой фиксации, с последующей инкубацией тотальных препаратов в забуферных растворах уксуснокислого свинца с большим количеством буфера. С выявлением СРС в межмышечном нервном сплетении на неокрашенном фоне четко выделяются ганглии и межганглионарные нервные стволы. В ганглиях наиболее интенсивно окрашиваются равноотросчатые нейроны с отростками, выходящими часто за пределы ганглия. Среди равноотросчатых нейронов встречаются и такие, которые наряду с длинными имеют и короткие отростки. Исследование межмышечного нервного сплетения у детей в возрасте до одного года показало, что его нервные клетки обладают четко выраженными отростками, а безотросчатые нервные клетки составляют незначительную часть нейронов ганглиев. Исходя из этого наблюдения, автор приходит к заключению, что используемая им методика выявления СРС позволяет гораздо полнее выявлять нервные отростки, нежели методика серебряной импрегнации. Невыявляемость нервных отростков солями серебра привела исследователей, согласно автору, к неверной концепции о том, что даже у половозрелого человека и животных содержится много безотросчатых нейронов типа эмбриональных невробластов и что дифференцировка их в стенке кишки продолжается чуть ли не на протяжении всей жизни. В межмышечном нервном сплетении толстого отдела кишечника и в прямой кишке большая часть нейронов была такой же, как и в тонкой кишке. Однако, наряду с

этим выявляется большое количество равноотростчатых нейронов. В прямой кишке собаки наряду с длинноаксонными нейронами автору удалось выявить большое количество равноотростчатых нейронов. Он подчеркивает, что в этом органе часто встречаются *ганглии, почти сплошь состоящие* из равноотростчатых нейронов. По данным автора, в тонкой кишке обнаруживаются нейроны, не укладывающиеся в рамки классификации Догеля. Наличие в прямой кишке в большом количестве равноотростчатых нейронов вносит существенную поправку в наши представления об иннервации этого органа. Gabella, Pagliardi, Costa изучали в электронном микроскопе, ультраструктуру нервных сплетений в тонкой и подвздошной кишках у морской свинки. Авторы установили, что мелкие и крупные нервные клетки расположены в один слой и одеты общей базальной пластинкой, отделяющей их от сосудов и соединительной ткани. В нервных сплетениях подвздошной кишки выделены четыре типа нервных волокон. Аксоны первого типа являются адренергическими. Они содержат в варикозных расширениях гранулярные и агранулярные пузырьки. Аксоны второго типа являются холинергическими. В них преобладают мелкие агранулярные пузырьки. Аксоны третьего типа имеют крупные варикозности. В аксонах четвертого типа в основном содержатся мелкие гранулярные пузырьки. Furnesa, Costa инкубировали кусочки тонкой и толстой кишок морской свинки в течение 45-60 минут в смеси Гленнера и определяли активность моноаминоксидазы в нервных сплетениях. Они установили, что этот фермент в больших количествах находится в равноотростчатых нейронах в составе подслизистого сплетения и в мелких клетках межмышечного сплетения. В меньшем количестве он выявлялся в длинноаксонных нейронах и в клетках шванновской глии.

Gatini, исследовал с помощью гистохимических и флуоресцентно-гистохимических методик, межмышечное нервное сплетение подвздошной кишки, у морской свинки. В результате в этом сплетении было найдено большое количество тучных клеток, которые окрашивались метахроматически толуидиновым синим (рН=4,0-8,2). Кроме того, эти клетки имели большую активность эстеразы и не давали флуоресценции при использовании методов с параформальдегидом и ортофтоальдегидом. А.П. Амвросьев изучал нервные элементы толстой кишки кошки, собаки и белых крыс (Э.У.

Хусанов, 2001, 2002) в подвздошной кишке 20-дневных крольчат с помощью люминесцентно-гистохимической методики. Было установлено неравномерное распределение флюоресцирующих нервных клеток и волокон по всей длине кишки. Синаптические контакты этих клеток в основном выявляются на нервных клетках парасимпатической природы и в малом количестве встречаются на мышечных элементах кишки. Синаптические контакты этих клеток в основном выявляются на нервных клетках парасимпатической природы и в малом количестве встречаются на мышечных элементах кишки. Установлена единая закономерность в отношении строения и распределения адренергических нервных волокон и их окончаний в стенке различных отделов тонкой кишки у кошки и белой крысы. Толстые и тонкие нервные проводники и их окончания чаще всего располагаются в стенке двенадцатиперстной и в краниальной части тонкой кишки. Эти адренергические волокна образуются на пучках мышечного слоя терминального сплетения. В каудальном направлении количество толстых адренергических волокон уменьшается, но увеличивается число тонких проводников и их окончаний. Выявлена большая концентрация окончаний адренергических волокон в интрамуральных ганглиях, где они встречаются в контакте с нейронами парасимпатической природы. Stach изучал электронномикроскопически и методикой Гомори на ацетилхолин нервные элементы ворсинок двенадцатиперстной кишки у собак, кошек и крыс. В этих ворсинках обнаружены густые нервные сплетения. Они состоят из претерминальных и терминальных разветвлений нервных волокон и одиночных аксонов. В варикозных нервных волокнах в ряде случаев содержатся скопления пузырьков, особенно в местах их прилегания к базальным частям эпителиальных клеток. Были выявлены зоны контакта между нервными волокнами и клетками стромы (плазматическими тучными клетками). Kuosola выявил с помощью специфической флюоресцентно-гистохимической методики в стенке двенадцатиперстной кишки у кошки и собаки сеть варикозных нервных волокон и небольшие нервные пучки в мышечной ткани слизистой оболочки. Установлено, что в подслизистой оболочке находится большое

число нервных ганглиев с высокой активностью ацетилхолинэстеразы (АХЭ) в их нервных клетках. У кошек

обнаружены небольшие, неправильной формы нервные клетки, которые снабжены отростками. В этих клетках АХЭ не выявляется. Само же нервное сплетение имело высокую активность АХЭ.

Как у кошек, так и у собак в подслизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и в области сфинктеров Одди и Бойдина установлена высокая активность неспецифической холинэстеразы (НХЭ). Последняя выявлялась также в гладкомышечных клетках, в нервных ганглиях и внервных волокнах. Feher, Erzsebet, Csani вводили под кожу брюшной стенки отрезок подвздошной кишки длиной 5-10 см. На серозной оболочке этого участка делали надрезы в месте прикрепления лоскута, чтобы облегчить образование сосудистых анастомозов. Непрерывность кишечника восстанавливали по принципу конец в конец. Через 4-6 недель перерезали сосуды и нервы брыжейки изолированного отрезка. Материал брали через один месяц после повторной операции. После обработки материала оказалось, что в изолированном отрезке сохранилось примерно 80-90% нервных волокон по сравнению с нормой. После фиксации по Карновскому в нервных волокнах гранулярные пузырьки составляли 45%, а после фиксации по Хольту - 5% от всего количества пузырьков. При фиксации КМпО4 гранулярные пузырьки в изолированном отрезке составляли 6%, а в интактной кишке - 13%. Schordt, Zypen (1974) выявили в межмышечном и в подслизистом сплетениях желудка и тонкой кишки белой мышцы холинергические и адренергические нервные волокна, которые идут в составе одних и тех же нервных пучков. Нервные клетки сплетений дают положительную реакцию на АХЭ. Норадренергических клеток обнаружить не удалось. Количество нервных клеток на разных уровнях пищеварительного тракта оказалось различным. Адренергические нервные клетки располагались в стенке желудка и в тонкой кишке.

И.Ф. Иванов, Т.Н. Радостина описали на световом и ультраструктурном уровне догелевские типы нервных клеток в составе интрамуральных нервных сплетений тонкой кишки млекопитающих. Длинноаксонные нейроны обладают всеми ультрамикроскопическими характеристиками "темных" нейронов. На их теле обнаружено множество аксосоматических синапсов с разнообразными гранулярными и агранулярными синаптическими пузырьками. Равноотростчатые нейроны описаны как "светлые"

нервные клетки, на них синапсы не обнаружены. Разница в строении между темными и светлыми нейронами сохраняется и на уровне их отростков.

Mellode Oliveira замораживал жидким азотом межмышечное нервное сплетение тонкой кишки у крыс. На нефиксированных замороженных срезах проводилась ШИК-реакция и гистохимически определялась активность ряда ферментов. Гликоген в гистохимически выявляемых количествах в нервных клетках не обнаружен. Не выявлена активность фосфарилазы, глюкозо-6-фосфатазы и фруктозо-1,6-фосфатазы. Активность фруктозо-1,6-фосфатальдолазы в цитоплазме нервных клеток слабая. Отмечена высокая активность 1-6-ФД, НАДФ - тетразолиумредуктазы, а также 6-фосфаглюконатдегидрогеназы. Активность АТФ-аз в цепи окислительного фосфорилирования варьирует от слабой до умеренной. Исходя из этих данных, автор приходит к выводу о том, что нервные клетки сплетения получают энергию от экстрамуральной глюкозы.

Из сказанного выше следует, что нервные волокна в межмышечном и полслизистом сплетениях пищеварительного тракта обладают рядом особенностей в строении. Во первых, нервные волокна больше напоминают ленты, чем круглые проводники. Во вторых, нервные волокна, особенно пучки безмякотных проводников, облекаются по ходу своего следования так называемым шванновским синцитием, что придает гистологической картине терминального сплетения своеобразный вид. Эти особенности иннервации пищеварительного тракта мы учитывали при изучении его нервных волокон в условиях стареющего организма. Приведенные данные о нервном аппарате пищеварительного тракта дополняют и расширяют современные представления о его иннервации. Они открывают нам новый мир подробностей о строении его нейронов, нервных волокон и шванновской глии.

Л.Я. Лихачев, исследуя иннервацию тонкой кишки человека в возрастном аспекте (от эмбриона в 50 мм длины до 84 лет) установил, что в межмышечном нервном сплетении у погибших людей (60-84 года), равноотростчатые нейроны претерпевают атрофические изменения, что выражается в сморщивании их тел. В далеко зашедших случаях они теряют отростки, а в их цитоплазме

появляются вакуоли. Л.С. Кочкина (1964, 1967а, б) изучала старческие изменения нервных элементов кишечника у степной черепахи (20 лет), домашней курицы (10-11 лет) и кошки (10-17 лет).

Согласно ее данным, в нервных и в тканевых элементах стенки кишечника у старых животных развиваются атрофические процессы. Петли межмышечного и подслизистого нервных сплетений деформированы, нервные волокна приобретают извилистый ход, в нервных стволах появляется значительное количество утолщенных и фрагментированных нервных волокон, уменьшаются размеры нервных узлов и количество расположенных в них нейронов. Тела многих нейронов атрофируются, ядра приобретают слабые контуры, становится меньше нервных отростков. Этот атрофический процесс распространяется сначала на дендриты клеток, а затем на аксон. Характерно, что изменяется не только структура нервных клеток, но и их химический состав, в частности, содержание и распределение таких биологически важных компонентов, как нуклеиновые кислоты и белок. Цитохимические сдвиги неодинаково выражены в нейронах межмышечного и подслизистого сплетений. Эти сдвиги по-разному развиваются у теплокровных и холоднокровных животных.

Наряду с инволюцией нервного аппарата имеют место и компенсаторные явления, выражающиеся в увеличении нейронов и разрастании их отростков. Характерно, что чем выше стоит животное по своей организации, тем указанная компенсация представлена ярче.

Е.К. Морозова подвергла исследованию нервный аппарат языка человека в онтогенезе (до 94 лет). В старческом возрасте, особенно у долгожителей, развивается атрофия всех тканей языка, в том числе заметно убывает количество его чувствительных приборов, которые постепенно дегенерируют. При этом нервные волокна неравномерно набухают и утолщаются, происходит так же атипичное разрастание претерминальных волокон. В нервных окончаниях выявляются изолированные (отпадающие) петельки и пучки. Наряду с описанными выше изменениями встречаются чувствительные приборы нормального строения. У старых людей и у долгожителей выявляются также атрофичные (сморщенные) нервные клетки в язычных ганглиях. У некоторых из этих клеток видны пикнотичные ядра. С возрастом количество подобных клеток увеличивается. Вместе с тем происходит значительное утолщение капсулы ганглиев

и разрастание их соединительнотканной стромы. Последнее приводит к разрежению содержащихся в них нервных клеток.

Л.В. Беляева изучала с помощью методики импрегнации солями азотнокислого серебра (Бильшовский-Гросс) возрастную морфологию нейронов илеоцекальной области кишечника человека (от 2,5 месяцев до 92 лет). Автор отмечает, что в старческом возрасте изменяются некоторые детали строения зрелых форм: общая конфигурация тела и отростков, размеры. Нейроны начинают интенсивно импрегнироваться. В глубокой старости появляются уродливые формы нервных клеток. Количественного соотношения нормальных зрелых нейронов со старческими формами установить не удалось.

Т.А. Назарова исследовала афферентную иннервацию языка людей, умерших в возрасте от 20 до 90 лет. Она установила, что у людей старше 50 лет в афферентных нервных волокнах и их окончаниях развиваются явления реактивно-дегенеративного характера: аргирофилия, реактивности и зернистый распад. Общее количество нервных волокон, кустиковидных рецепторов, колб Краузе и тельца Мейсснера несколько уменьшается. Она наблюдала все стадии распада этих нервных элементов. Одновременно с этим, согласно ее данным, даже у глубоких стариков, имели место регенеративные процессы, то есть образование новых чувствительных аппаратов. Эти явления она относила к процессам компенсаторного порядка. Они выражались избыточным ростом части волокон в нервных пучках (возникновение спиралевидных образований), появлением колб роста и петелек, булаковидных вздутий и бляшек. В.Г. Паникарский в ходе изучения нервного аппарата желудка у людей пожилого возраста обнаружил явление демиелинизации у части нервных проводников. Это явление выражалось в появлении признаков неравномерной толщины миелинового покрова. Местами этот покров значительно истончался и даже совсем исчезал. Автор полагает, что у людей в пожилом возрасте атрофические изменения в нервной системе ограничиваются лишь изменениями мягкой оболочки нервного волокна. А.Н. Чмирюк изучала возрастную морфологию нервных элементов, червеобразного отростка у людей, умерших в возрасте от 5-8 месяцев до 90 лет. В возрасте 75-90 лет уменьшается число нейронов, о чем свидетельствует их более редкое расположение в интрамуральных нервных узлах. Наряду с

нормальными нервными клетками в сплетениях появляются атрофичные (сморщенные) нейроны с гомогенной цитоплазмой и пикнотичным ядром.

У старых людей часто выявляются отдельные нервные волокна, распавшиеся на аргирофильные фрагменты. В нервных узлах сплетений разрастается соединительная ткань, в результате чего нейроны как бы отходят друг от друга. Значительное число волокон плохо воспринимают соли серебра. Некоторые нейроны, наоборот, становятся аргирофильными, приобретая неровные контуры. Неврофибриллы в атрофических клетках грубеют и склеиваются друг с другом. В нервных узлах появляются мелкие сморщенные нервные клетки с гомогенно закрашенной цитоплазмой. Ядра в таких нервных клетках не просматриваются. В старческом возрасте у людей число нервных отростков уменьшается. Некоторые дендриты становятся тонкими. По ходу отдельных отростков и на их концах появляются булавковидные и шаровидные утолщения, достигающие иногда значительных размеров. Дендриты отдельных нервных клеток гипертрофируются, в них отчетливо видны неврофибриллы. Ядра у отдельных нервных клеток выглядят сморщенными и располагаются эксцентрично.

Н.А. Цыцорина с помощью гистохимических методик и методики серебряной импрегнации изучала строение межмышечного нервного сплетения пищевода человека в постнатальном онтогенезе. Она установила, что с возрастом (70-85 лет) увеличивается число атрофических нейронов. Ядра у таких нейронов уменьшаются в размерах, деформируются и плохо выявляются. Цитоплазма клеток становится однородной. В перикарионе некоторых невроцитов отмечается снижение концентрации РНК и белка. Обращает на себя внимание тот факт, что у старых людей (85 лет) в узлах межмышечного нервного сплетения сохраняются в большом числе неизменные нейроны с хорошо развитой системой отростков и с высокой концентрацией РНК и белка в цитоплазме.

Ж.М. Байльдинова предприняла изучение морфологического субстрата компенсаторно-приспособительных процессов в нервной системе глотки у старых людей (75-90 лет). Она выяснила, что в этом возрасте несколько изменяется рисунок интрамуральных сплетений: петли нервных волокон вытягиваются, нервные стволы истончаются

и становятся извитыми. Атрофические процессы захватывают и нервные узлы, что выражается в уменьшении числа и размера нервных клеток, в разрастании в строме узла соединительной ткани. Многие синапсы выглядят гипертрофированными, часть из них находится в стадии распада. В стенке глотки уменьшается число рецепторов. Некоторые из них испытывают дегенерацию. У оставшихся рецепторов уменьшается число терминальных ветвей. Встречаются рецепторы, у которых гипертрофированы основное афферентное волокно и структуры терминальных веточек. От такого гипертрофированного волокна нередко отходят боковые ветви, формирующие новые рецепторы.

Гипертрофию афферентного волокна и терминальных его ветвей автор рассматривает как проявление компенсаторных процессов, вызванных, очевидно, гибелью части рецепторных структур. В результате этого, оставшиеся чувствительные окончания увеличивают свое рецепторное поле. Наряду с этим описываются также афферентные волокна без каких-либо отклонений от нормы. В.Г. Демин, А.И. Пономаренко исследовали афферентную иннервацию тонкой кишки человека в онтогенезе (до 90 лет). При этом им удалось подметить ряд возрастных изменений. Оказалось, что у некоторых интрорецепторов в тонкой кишке у пожилых и старых людей уменьшается количество терминальных веточек. Эти веточки приобретают извитой ход. На исходном афферентном волокне появляются гипертрофированные участки и реактивные утолщения.

М.А. Лемеш (1973) изучал возрастные изменения нервных элементов в илеоцекальной области кишечника у кошки (до 17 лет). Он установил, что у старых животных развиваются атрофия и дегенерация нервных структур. Нервные стволы приобретают зигзагообразный ход и истончаются, в нервных узлах уменьшается число нейронов. Однако значительное число нейронов не испытывает каких-либо структурных изменений. Наряду с дегенеративными процессами отмечаются пролиферативные сдвиги, выражающиеся в появлении реактивных утолщений и протоплазматических выступов по ходу нервных волокон и терминальных ветвей интрорецепторов, в образовании новых коротких отростков у равноотросчатых нейронов и в гипертрофии

синаптических структур. Эти реактивные изменения автор склонен рассматривать в качестве сдвигов компенсаторного характера.

Из литературы данного раздела следует, что у старых людей и у долгожителей в нервном аппарате пищеварительного тракта развиваются явления атрофического, дегенеративного и реактивного (компенсаторного) порядка. Специально изучением старческих изменений нервного аппарата тощего отдела тонкой кишки никто из исследователей не занимался. Исходя из сказанного выше, в данном исследовании мы поставили перед собой следующие задачи:

1. Изучить структурно-тинкториальные изменения нейронов в тонкой кишке стареющего организма.
2. Подвергнуть исследованию старческие изменения нервных волокон того же органа.
3. Сделать попытку воспроизведения в эксперименте модели старчески измененных нервных проводников.
4. Изучить количественное соотношение равноотростчатых и длинноаксонных нейронов в тонкой кишке стареющего организма.

ГЛАВА II МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Материалом для исследования служили кусочки стенки тонкой кишки, взятые от 45 людей и 62 собак. Кусочки изучаемого органа брались из трупов людей, умерших от разных скоропостижных причин (табл. 1). Время взятия материала колебалось от 5 до 10 часов после наступления смерти.

Выбор собаки как объекта исследования объясняется, во-первых, тем обстоятельством, что данное животное ранее уже использовалось рядом исследователей (Б.И. Лаврентьев, Н.Г. Колосов, Т.А. Батырова, И.А. Гапеев) для изучения проблем, близких к данной работе. Во-вторых, нервные элементы тонкой кишки собаки по своему строению довольно близки к таковым у человека (Б.И. Лаврентьев, Н.Г. Колосов).

Таблица 1.

Основные данные о людях, от которых взят материал для гистологических исследований

Возраст по годам	Кол-во людей	Пол М	Пол Ж	Причина смерти
25	2	2	-	Инсульт
	1	1	-	Посттравматическое кровотечение
26	4	3	1	Травма черепа
26	2	1	1	Инсульт
	1	1	-	Гемоторакс
30	3	1	2	Асфиксия
70	3	1	2	Асфиксия
72	3	2	1	Посттравматическое кровотечение
	1	1	-	Асфиксия
73	3	1	2	Травма черепа
74	3	1	2	Травма черепа
76	3	3	-	Травма черепа
78	3	3	-	Травма черепа
81	3	1	2	Гемоторакс
82	2	2	-	Травма черепа
	1	-	1	Гемоторакс
83	3	2	1	Посттравматическое
86	3	2	1	Травма черепа
	1	-	1	Гемоторакс
Итого	45	28	17	

Сводные данные о возрастном составе и поле изучаемых животных представлены в таблице 2. Все собаки были практически здоровыми. Возраст собак определяется на основании критериев, предложенных известными кинологами - Г. Моллером, А.П. Мазовером, П.А. Заводчиковой, В.В. Курбатовым, А.П. Мазовером и В.Н. Назаровой, С.А. Архангельским и В.И. Западнюком. Все исследованные собаки от момента рождения до глубокой старости жили в домашних условиях.

С целью выяснения возрастных изменений интрамуральных нейронов были поставлены опыты на шести собак. Для этого брались животные в возрасте 2-5 лет. Суть эксперимента заключалась в следующем. В среднем отделе тонкой кишки производилась перевязка брыжеечных артерий, что вызывало острую ишемию стенки органа. В разные сроки после операции изучалась реакция нейронов и нервных волокон на частичное и полное выключение кровотока. Для этого в асептических условиях производилась перевязка трех, четырех ветвей, отходящих от краниальной артерии (а. Mesentericocranialis). Перевязка сосудов производилась таким образом, чтобы целостность нервных проводников, иннервирующих тощую кишку, не нарушалась (рис 1. Coelia cusetme sentericus cranialis)

Таблица 2.

Основные данные о собаках, от которых взят материал для гистологических исследований.

Возраст по годам	Количество собак	самцы	самки
2	4	3	1
3	7	3	4
5	6	3	4
6	4	3	1
7	3	2	1
10	4	3	1
11	4	1	3
12	4	2	2
13	5	5	-
14	6	6	-
15	3	3	-
16	6	4	2
17	6	6	-
Итого	62	43	19

Для изучения нервного аппарата тонкой кишки человека и собаки использовались методики Бильшовского-Гросс, Кампоса, окраски тионином замороженных срезов по Ласки и прижизненного исследования нервных волокон с применением фазовоконтрастного устройства. Особенности взятия и фиксации материала по методикам Бильшовского-Гросс, Кампоса и Ласки заключались в следующем. Спомощью ножниц из тонкой кишки вырезался сегмент, имеющий длину в 10 см. Затем этот сегмент промывался в физиологическом растворе, после чего оба его свободных конца завязывались лигатурами. В герметическую полость сегмента с помощью шприца вводился 12% нейтральный формалин с рН=7,0. Формалин вводился до полного расправления стенки сегмента. В таком виде сегмент опускали в банку с 12% нейтральным формалином. Для определения рН применялся универсальный индикатор "РКС". Спустя одни сутки от начала фиксации, сегмент кишки вынимался из формалина, разрезался вдоль и снова помещался в свежий фиксирующий раствор с рН=7.0.

Через два месяца материал извлекался из формалина, промывался в дистиллированной воде в течение 10 часов, после чего послонно расщеплялся с помощью биологических игл. При импрегнации по Бильшовскому-Гросс и Кампосу использовали тотально-расслоенные препараты толщиной 100-150 мкм. Следует подчеркнуть то обстоятельство, что фиксация и гистологическая обработка материала по Бильшовскому-Гросс и Кампосу производилась при соблюдении одних и тех же условий. Условия эти были следующими:

1. Материал фиксировался с таким расчетом, чтобы на 1см стенки органа приходились 100 мл фиксатора.
2. Фиксирующий раствор - 12% нейтральный формалин – приготавливался только на дистиллированной воде.
3. Фиксация, при комнатной температуре, продолжалась точно два месяца, без каких-либо отклонений в сторону её укорочения или, наоборот, удлинения.
4. Импрегнация материала солями азотнокислого серебра производилась при комнатной температуре.

В остальном методика Бильшовского-Гросс применялась в строгом соответствии с её классической прописью (Б.И. Лаврентьев).

При окраске тионином по Ласки толщины срезов были 20-25мкм. О величине нейрона мы судили по его наибольшему диаметру, который измерялся с помощью окуляра микрометра. Диаметры измерялись не выборочно, а у всех нейронов подряд, при одном том же увеличении микроскопа (об. 8-х, оку 15-х). Закончив измерение нейронов в одном поле зрения, переходили к другому. Так же последовательно, от одного поля зрения к другому, подсчитывалось общее количество длинноаксонных и равноотростчатых нейронов в нервных сплетениях тонкой кишки. Данные этих измерений, приуроченные к возрасту человека или животного, поступали в вычислительный центр Института физиологии им. И.П. Павлова РАН, где производилась математическая обработка.

Методика прижизненной микроскопии. Эксперимент ставился на седалищных нервах лягушки. Нервный ствол осторожно разволокнялся с помощью электролитически заточенных игл, после чего изучался в импровизированной микрокамере, в среде биологически неактивного вазелинового масла. Для этого на предметное стекло поверх препарата помещалось небольшое количество волокон стекловаты и покровное стекло. Пространство между покровным и предметным стеклами служило камерой для нервных волокон. Стекловата механически фиксировала одиночные нервные волокна, что позволяло исследовать их с помощью фазовоконтрастного устройства и использовали микрофото для съемки. Освещение изучаемого объекта производилось через водный фильтр. Всего было поставлено 15 опытов. Основная цель этих исследований заключалась в изучении поведения одиночных мякотных проводников в разные строки после выделения их из организма животного.

Микроскопические снимки производились на немецком микроскопе марки "Busch". Рисунки с гистологических препаратов выполнены с помощью рисовального аппарата РА-1.

3. Вопросы терминологии.

В соответствии с новой международной гистологической номенклатурой мы называли клетки I-го и II-го типов Догеля соответственно длинноаксонными и равноотростчатыми нейронами. На основании литературных данных, к категории равноотростчатых нейронов мы относили также униполярные нервные клетки.

Известно, что униполярные нейроны типа спинальных клеток были выявлены рядом автором (О.Н. Виноградова В.Е. Гавришина, Н.Г. Колосов, В.Г. Лукашин, В.И. Кошев) в составе интрамуральных нервных сплетений в различных участках пищеварительного тракта. Эти нейроны, согласно наблюдениям указанных авторов, образуют типичные чувствительные окончания, а в ходе изложения материалов данной работы мы говорим о толстых, средних и тонких периферических мягкотных нервных волокнах, а именно: толстые мягкотные проводники имеют толщину 4-20 мкм, средние 3 мкм, и тонкие меньше 2 мкм. Применяемая нами возрастная терминология для людей основана на возрастной периодизации, принятой Академией Педагогических наук. В данной работе допускается выражение "стареющий организм". Это выражение в равной мере относится как к пожилому, так и к старческому возрасту. Наконец, мы предлагаем термин "реактивное тельце". Под этим термином понимаем своеобразное крупное образование, выявляемое по ходу нервных проводников в стенке тонкой кишки только у старых людей и собак. Его подробному описанию посвящен специальный раздел работы.

4. Условные сокращения

M - средняя арифметическая

m - ошибка средней арифметической

s - среднее квадратическое отклонение

m - ошибка среднего квадратического отклонения

r - коэффициент корреляции

Возрастная периодизация людей

1	Новорожденный	1-10 дней
2	Грудной возраст	10-1 год
3	Раннее детство	1-3 года
4	Первое детство	4-7 лет
5	Второй детство:	8-12 лет
	Мальчики	8-11 лет
	Девочки	
6	Подростковый возраст	13-16 лет
	Мальчики	12-15 лет
	Девочки	
7	Юношеский возраст	17-21 лет
	Юноши	16-20 лет

	Девочки	
8	Зрелый возраст первый период	22-35Лет
	мужчины	21-35 лет
	женщины	36-60 лет
	второй период мужчины	36-55 лет
	женщины	
9	Пожилой возраст мужчины	61-74Лет
	Женщины	56-74 лет
10	Старческий возраст; мужчины и	75-90Лет
	Женщины	
11	Долгожители; мужчины и Женщины	90 Лет и выше

Весовые и линейные показатели возрастных групп собак – немецкой овчарки (по В.И.Западнюку, 1791).

I	Период молочного кормления		
	1. Возраст новорожденный	1-14 дней	0,4-1 кг
	2. Возраст подсосный	16-45 дней	1-2,5 кг
II	Период неполовозрелый:		
	1. Возраст неполовозрелый (инфантильный)	2-5 мес.	2,6-12 кг
	2. Возраст предслучный (ювенильный)	6-8 мес.	12-18 кг
III	Период продуктивный:		
	1. Возраст молодой	9-24 мес.	19-28 кг
	2. Возраст зрелый	3-5 лет	24-32 кг
IV	Период выраженных старческих изменений:		
	1. Возраст предстарческий	6-7 лет	32-34 кг
	2. Возраст старческий	8-12 лет	34-40 кг
	3. Возраст предельно старческий	13-25 лет	30-40 кг

ГЛАВА III ОСНОВНЫЕ ДАННЫЕ

А. Морфология нейронов в тонкой кишке

В стенке тонкой кишки сосредоточено огромное количество нервных элементов: нервные клетки, нервные волокна местного и центрального происхождения, интерорецепторы, шванновская глия и т.д. В совокупности они образуют межмышечное и подслизистое нервное сплетение, которые органически связаны и по сути дела переходят друг в друга. В местах перекреста нервных тяжей располагаются большие скопления нейронов в виде интрамуральных нервных ганглиев. Следует отметить, что в этих ганглиях даже у зрелых людей и собак наряду с дифференцированными формами нейронов встречаются и аполярные нейроны, причисляемые к камбиальным элементам вегетативной нервной системы. Однако, в соответствии с задачами данного исследования, изучению подлежали лишь дифференцированные формы, то есть длинноаксонные и равноотростчатые нейроны.

3.1. Длинноаксонные нервные клетки.

Наиболее характерной особенностью их строения является наличие у нейрона одного длинного аксона и нескольких коротких протоплазматических дендритов. Аксон, как правило, выходит за пределы ганглия, вступая в состав нервных тяжей. Дендриты наоборот, остаются в границах нервного узла. Обычно они испытывают дихотомическое многократное деление (рис. 1, 2). У зрелых людей. Тело нейрона в среднем имеет размеры $31,83 \pm 0,55$ мкм (табл. 3). От него может отходить различное количество отростков, но чаще всего их бывает 11-13 (табл. 4). Заслуживает внимания то, что величина тела нейрона не определяет количества отходящих от него отростков (табл. 5). Тело и отростки длинноаксонных нейронов у зрелых людей (25-30 лет) при импрегнации солями серебра приобретают, как правило, светло коричневый тон. Контуры нейронов четко очерчены, хорошо видны ядро, ядрышко и цитоплазма. Те участки тела нейрона, от которых берут начало большинство отростков, имеют конусовидную форму. Сами отростки обычно обладают ровными контурами. Аксон в значительной степени отличается от дендритов благодаря его большей толщине и значительной протяженности.



Рис. 1. Длинноаксонный нейрон. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 3 года). Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок. 7.

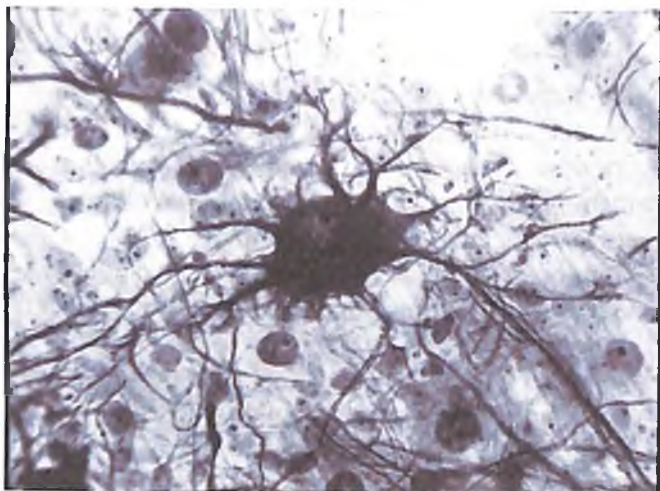


Рис. 2. Длинноаксонный нейрон. Терминальные ветви дендритов заканчиваются пластинками различной величины и формы. Межмышечное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 5 лет). Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок. 7.

Таблица 3.

Изменения величины тела длинноаксонных нейронов в тонкой кишке у людей различного возраста

Возраст по годам	Количество	M±m	
25	120	32,95±0,55	6,060=0,38
26	123	32,54±0,52	5,800=0,37
28	108	31,88±0,66	6,828±0,46
30	98	30,35±0,49	4,818±0,34
В среднем		31,83±0,55	5,876±0,39
70	28	35,00±1,46	7,545=0,03
72	88	33,80±0,68	6,531±0,49
73	56	31,07±1,03	7,743±0,73
74	58	36,37±0,93	7,102±0,66
76	35	32,14±0,96	5,657±0,68
78	65	30,79±0,57	4,607±0,40
81	209	35,72±0,56	8,035±0,39
82	102	31,68±0,60	6,023±0,42
83	27	32,48±1,32	6,857±0,93
86	40	38,72±1,58	9,989±1,11
В среднем по группе		33,78±0,97	7,029±0,68
Итого:		33,25±0,80	6,699±0,60

Таблица 4.

Количество отростков у длинноаксонных нейронов в тонкой кишке у людей различного возраста.

Возраст По годам	Кол-во нв ронов	M±m	s±ms	МОДА	
				Кол-во Отростков	частота в%
25	120	12,84±0,10	1,102±0,065	12	24,0
26	123	12,42±0,09	1,051±0,065	12	30,8
28	108	10,97±0,10	1,058±0,072	13	15,7
30	98	12,55±0,13	1,203±0,086	11	19,3
В среднем по группе		12,20±0,11	1,105±0,075		
70	28	10,96±0,39	2,068±0,275	9	17,8
72	88	10,52±0,11	1,075±0,081	11	24,4

73	56	8,45±0,15	1,095±0,103	9	28,5
74	58	9,72±0,16	1,230±0,103	8	25,8
76	35	10,02±0,29	1,659±0,198	11	20,0
78	65	11,01±0,16	1,325±0,116 9	9	20,0
81	209	10,90±0,05	0,758±0,037	12	12,9
82	102	9,91±0,09	0,936±0,065	12	21,5
83	27	10,29±0,38	1,987±0,270	8	18,5
86	40	10,79±0,27	1,717±0,192	8	25,0
В среднем по группе		10,26±0,21	1,385±0,144	-	-
Итого		10,81±0,18	1,305±0,124	-	-

Таблица 5.

Зависимость числа отростков от величины тела длинноаксонного нейрона в тонкой кишке у людей различного возраста.

Возраст по годам	Нервные клетки		Корреляции
	Величина тела	Количество отростков M±m	
25	32,95±0,55	12,84±0,10	0,031
26	32,54±0,52	12,42±0,09	-0,050
28	31,88±0,66	10,97±0,10	-0,106
30	30,35±0,49	12,55±0,13	0,079
70	35,00±0,46	10,96±0,39	-0,589
72	33,80±0,68	10,52±0,11	0,052
73	31,07±1,03	8,45±0,15	-0,373
74	36,37±0,93	9,72±0,16	-0,022
76	32,14±0,96	10,02±0,29	0,140
78	30,79±0,57	11,01±0,16	0,102
81	35,72±0,56	10,90±0,05	-0,048
82	31,68±0,60	9,91±0,09	0,014
83	32,48±1,32	10,29±0,38	-0,118
86	38,72±1,58	10,79±0,27	-0,279

б) У старых людей с наступлением старости у людей величина тела нейрона незначительно увеличивается, количество отростков, наоборот, уменьшается. В таблицах 3, 4 представлены данные о размерах тел длинноаксонных нейронов и о количестве их отростков у людей различного возраста, которые подтверждают это положение. Длина длинноаксонного нейрона импрегнируется интенсивнее, вследствие чего контуры ядра перестают различаться. Дендриты вскоре после отхождения от тела нейрона в результате многократных ветвлений и разрастаний образуют клубки (рис. 3). Дендриты утолщаются, становятся грубыми. Нередко встречаются нейроны, у которых от тела отходит множество очень коротких отростков, длина которых колеблется от 6-7 до 40-50 мкм (рис. 4). Некоторые из этих отростков несут на себе утолщения и импрегнируются в черный цвет. Кроме того, встречаются отдельные нейроны с резко набухшими, деформированными отростками (рис. 5). Часто дендриты у таких нейронов резко утолщаются, образуя причудливые конфигурации (рис. 6).

У зрелых собак длинноаксонные нейроны в тонкой кишке собаки по своему строению и тинкториальным свойствам очень похожи на соответствующие нейроны человека.

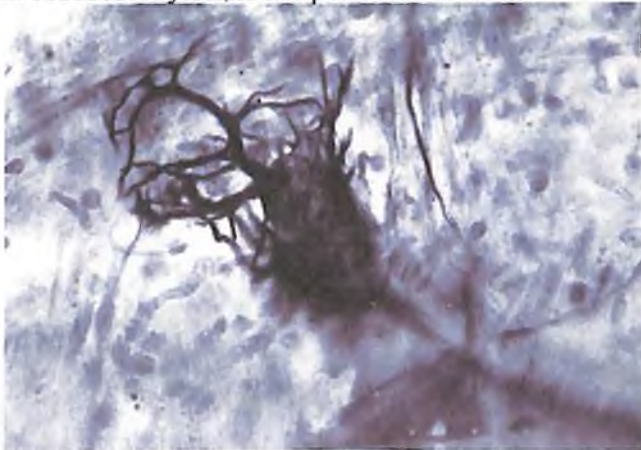


Рис.3.Разрастание дендритов удлинноаксонного нейрона. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки человека (возраст 72 года). Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок. 10.

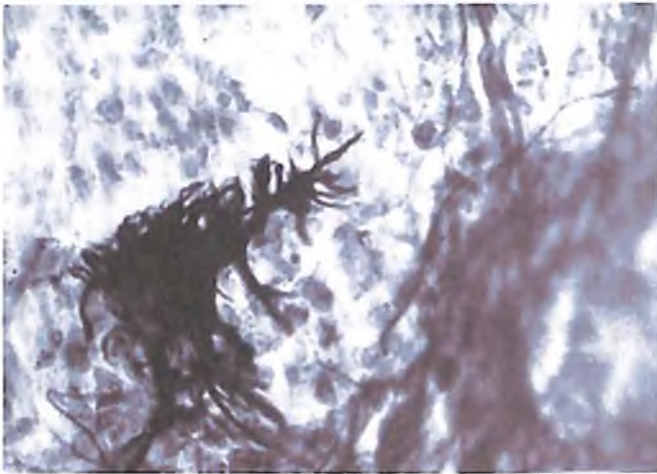


Рис. 4. Длинноаксонный нейрон с множеством коротких отростков. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки человека (возраст 78 лет). Методика Бильшовского-Гросс, Микрофото, Об. 40, ок.

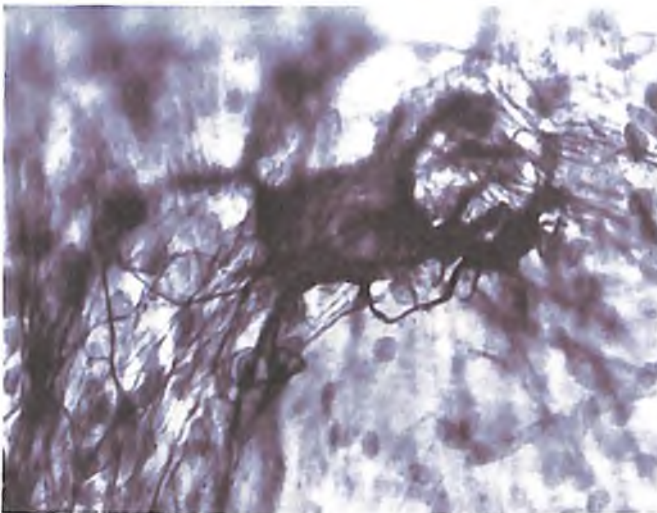


Рис. 5. Длинноаксонный нейрон с набухшими деформированными дендритами. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки человека (возраст 86 лет). Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок. 7.



Рис. 6. Длинноаксонный нейрон с утолщенными дендритами. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки человека (возраст 82 года). Методика Бильшовского-Гросс, Микрофото, Об. 40, ок. 7.

Таблица 6.

Изменение величины длинноаксонных нейронов в тонкой кишке у собаки различного возраста

Возраст	Количество нейронов	M±m	S±ms
2	209	32,61±0,52	7,590±0,371
3	175	31,68±0,51	6,781±0,362
5	159	31,94±0,55	6,994±0,392
6	261	32,35±0,44	7,129±0,312
7	55	30,78±0,89	6,579±0,628
В среднем по группе		31,87±0,58	7,015±0,431
10	329	32,27±0,41	7,349±0,285
11	278	31,81±0,43	7,093±0,314
12	212	32,57±0,46	6,690±0,325
13	609	34,86±0,34	8,395±0,240
14	900	31,80±0,23	6,895±0,161
15	420	31,80±0,38	6,708±0,231
16	1385	32,14±0,21	6,837±0,111
17	1057	32,26±0,22	7,054±0,152
В среднем по группе		32,44±0,38	7,128±0,260
Итого:		32,22±0,44	7,084±0,289

Эти нейроны у собаки, как и у человека, составляет в среднем $31,87 \pm 0,58$ мкм (табл. 6). Вместе с тем они обладают и рядом особенностей. В отличие от людей, у собаки чаще встречаются

клетки с меньшим числом отростков от 6 до 9 (табл. 7). Вместе с тем, у собак, как и у людей, число отростков не зависит от величины нейрона. Какой-либо корреляции между величиной тела и количеством их отростков установить не удалось (табл. 8). У зрелых собак (2-5 лет) тело и отростки длинноаксонных нейронов в результате импрегнации солями серебра приобретают светло коричневую окраску, их контуры обычно четкие, очерченные, хорошо видны ядро и ядрышко, цитоплазма. Почти все отростки имеют ровные и гладкие края. У собак в старческом возрасте (10-17 лет). Вряде случаев нервные клетки сильно взбухают. Наполняются вакуолями (рис. 7). Отростки таких клеток утолщаются, дендритические ламеллы сильно увеличиваются в размерах. В заключение следует сказать, что большинство длиннаксональных нервных клеток в тонкой кишке собаки имеют величину от 20 до 40 мкм. Как у людей, так и у собак величина этих нейронов при старении почти не изменяется.

Таблица 7.

Количество отростков у длинноаксонных нейронов в тонкой кишке у собак различного возраста

Возраст по годам	Кол-во нейронов	M+m	s±ms	МОДА	
				Кол-во отрост	Частота в %
2	209	7,253±0,032	0,459±0,022	6	25,3
3	175	6,280±0,033	0,403±0,022	6	49,1
5	159	8,408±0,611	0,611±0,034	9	26,4
6	261	7,900±0,032	0,456±0,020	7	27,5
7	55	8,818±0,151	1,091±0,104	8	27,2
В среднем по группе		7,732±0,059	0,604±0,040	-	-
10	329	8,066±0,023	0,426±0,017	9	18,8
11	278	7,917±0,031	0,437±0,019	9	23,3
12	212	7,603±0,031	0,493±0,024	7	24,0
13	609	8,188±0,011	0,311±0,009	9	21,5
14	900	7,489±0,007	0,223±0,005	6	24,5
15	420	8,390±0,021	0,378±0,013	9	26,4
16	1385	7,945±0,006	0,201±0,004	7	22,7
17	1057	7,663±0,007	0,222±0,005	6	23,4
В среднем по группе		7,908±0,017	0,337±0,012	-	-
Итого;		7,804±0,017	0,335±0,012	-	-

Таблица 8

. Зависимость числа отростков от величины тела длинноаксонного сонного нейрона у собак различного возраста

Возраст по годам	Нервные клетки		Коэффициент корреляции
	Величина тела M±m	Количество отростков M±m	
2	32,61±0,52	7,253±0,032	0,2332
3	31,68±0,51	6,280±0,033	0,0235
5	31,94±0,55	8,408±0,051	-0,2240
6	32,35±0,44	7,900±0,032	-0,0360
7	30,78±0,89	8,818±0,151	-0,1883
10	32,27±0,41	8,066±0,023	0,0272
11	31,81±0,43	7,917±0,031	-0,0050
12	32,57±0,46	7,603±0,031	0,0641
13	34,86±0,35	8,188±0,011	0,0415
14	31,80±0,23	7,489±0,007	0,0220
15	31,80±0,33	8,390±0,021	0,1339
16	32,14±0,21	7,945±0,006	0,0012
17	32,26±0,22	7,663±0,007	-0,0330

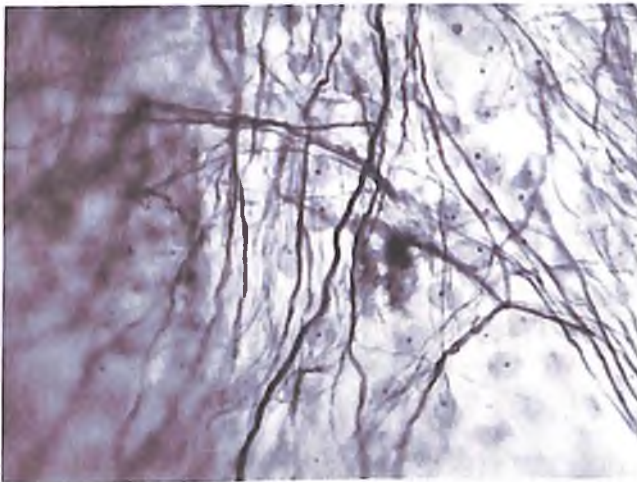


Рис. 7. Вакуоли в теле длинноаксонного нейрона. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 14 лет), Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото, Об. 40, ок. 7.

3.2. *Равноотросчатые нервные клетки.*

а) У зрелых людей. Для этих нейронов характерно наличие 1-6 отростков. Определить среди них аксон далеко не всегда представляется возможным. Что касается дендритов, то они заканчиваются чувствительными окончаниями, часть которых может находиться в пределах изучаемого ганглия (Н.Г. Колосов, Т.С. Иванова). Тела у этих нейронов имеют сравнительно небольшие размеры, наибольший диаметр их составляет $30,66 \pm 0,99$ мкм (табл. 9). От тела клетки отходит большее или меньшее количество отростков, но чаще всего, как показывает мода (M_o), число их сводится от одного до четырех (табл. 10).

б) У старых людей. Достоверных изменений величины тела нервной клетки в зависимости от возраста людей нами не установлено (табл. 9). Что касается отростков, то количество их с возрастом уменьшается. Так, у людей зрелого возраста нейроны имеют 2-4 отростка (табл. 10).

Таблица 9.

Возрастные изменения равноотросчатых нейронов в тонкой кишке человека

Возраст по годам	Кол-во нейронов	$M \pm m$	$s \pm ms$
25	48	$28,25 \pm 0,82$	$5,677 \pm 0,566$
26	25	$31,87 \pm 1,03$	$5,174 \pm 0,732$
28	47	$32,40 \pm 1,00$	$6,911 \pm 0,726$
30	25	$30,04 \pm 1,14$	$5,726 \pm 0,809$
В среднем по группе		$30,66 \pm 0,99$	$5,872 \pm 0,708$
70	77	$30,34 \pm 0,75$	$4,9558 \pm 0,528$
72	189	$28,53 \pm 0,30$	$4,266 \pm 0,212$
73	108	$27,42 \pm 0,28$	$2,945 \pm 0,200$
74	96	$29,79 \pm 0,60$	$6,103 \pm 0,400$
76	45	$32,08 \pm 0,86$	$5,779 \pm 0,609$
78	108	$27,28 \pm 0,46$	$4,765 \pm 0,324$
81	297	$31,86 \pm 0,37$	$6,509 \pm 0,267$
82	92	$29,27 \pm 0,47$	$5,526 \pm 0,334$
83	87	$34,66 \pm 0,76$	$7,016 \pm 0,532$
86	77	$29,89 \pm 0,74$	$6,580 \pm 0,525$
В среднем по группе		$30,11 \pm 0,56$	$5,340 \pm 0,397$
итого		$30,26 \pm 0,61$	$5,492 \pm 0,486$

Таблица 10.

Количество отростков у равноотростчатых нейронов в тонкой кишке человека

Возраст годам	Кол-во нейронов	M±m	s±ms	МОДА	
				Кол-во	Частота
25	48	2,562±0,051	0,365±0,037	1	31,2
26	25	3,320±0,119	0,591±0,083	4	40,0
28	48	3,489±0,069	0,487±0,051	4	25,5
30	25	2,760±0,149	0,526±0,074	2	32,0
В среднем по группе		3,028±0,097	0,495±0,061	-	-
70	44	2,431±0,061	0,400±0,043	1	40,9
72	189	1,820±0,012	0,138±0,007	1	51,8
73	108	2,231±0,061	0,239±0,016	1	45,3
74	96	1,927±0,021	0,206±0,015	1	48,9
76	45	2,111±0,052	0,320±0,034	1	35,5
78	108	2,046±0,023	0,204±0,013	1	43,5
81	297	2,063±0,007	0,128±0,005	1	45,3
82	92	2,489±0,032	0,259±0,019	1	27,1
83	87	2,321±0,031	0,251±0,019	2	39,0
86	77	2,246±0,030	0,260±0,020	1	33,7
В среднем по группе		2,169±0,038	0,240±0,019	-	-
итого		2,487±0,048	0,309±0,034	-	-

Четкой корреляционной связи между количеством отростков у нейронов и диаметром их тела, как и в случае с длинноаксонными нейронами, установить не удалось (табл. 11). Тела и отростки нейронов у зрелых людей (25-30 лет) импрегируются солями серабра до светло коричневого оттенка. Контуры тела нейрона четкие, хорошо видны ядро, ядрышко и цитоплазма. Почти все отростки отходят от конусовидных выступов тела нейрона и имеют ровные гладкие контуры. В местах боковых ветвлений у этих отростков хорошо видны невроплазматические треугольники. Ветви отростков также выглядят как тонкие, ровные и гладкие образования. В теле клетки с достаточной отчетливостью видны неврофибриллы, которые основной своей массой сориентированы на основании отростков.

б) У старых людей. Равноотростчатые нейроны чаще импрегируются до интенсивно-черного цвета (рис. 8), в результате

чего контуры ядра и ядрышка не определяются. На отростках видны реактивности, а в составе рецепторных кустиков выявляются довольно крупные наплывы невроплазмы. Последние чаще всего располагаются в местах дихотомических ветвлений.

Таблица 11.

Зависимость числа отростков от величины тела равноотростчатого нейрона в тонкой кишке улюдей различного вазраста.

Возраст по годам	Нервные клетки		Коеффициент корреляции
	Величина тела M±m	Кол-во отростков M±m	
25	28,25±0,82	2,526±0,051	-0,002
26	31,87±1,03	3,320±0,119	0,337
28	32,40±1,00	3,489±0,069	0,210
30	30,04±1,14	2,760±0,149	0,445
70	30,34±0,75	2,431±0,061	0,178
72	28,53±0,30	1,820±0,012	-0,146
73	27,42±0,28	2,231±0,021	0,148
74	29,79±0,60	1,927±0,21	-0,201
76	32,08±0,86	2,111±0,052	-0,072
78	27,28±0,46	2,046±0,023	-0,296
81	31,86±0,37	2,063±0,007	0,282
82	29,27±0,47	2,489±0,032	-0,094
83	34,66±0,76	2,321±0,031	-0,002
86	29,89±0,74	2,246±0,030	0,284

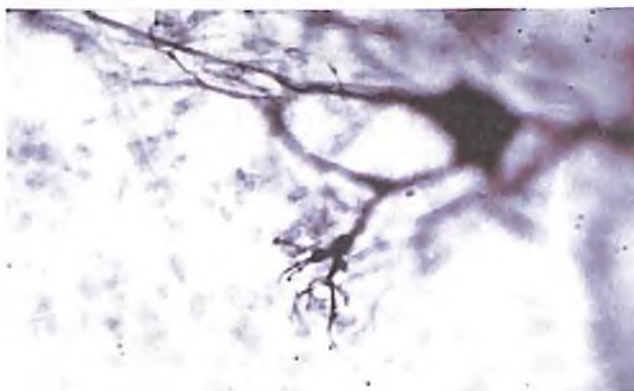


Рис. 8. Равноотростчатый нейрон. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки человека (возраст 82 года). Методика Бильшовского Гросс. Микрофото. Об. 40, ок. 7.

С возрастом эти изменения нейрона нарастают. Реактивные утолщения на отростках приобретают округлую форму, располагаются все ближе к телу нервной клетки, их диаметр может в два с лишним раза превышать толщину осевого цилиндра (рис. 9). Эти реактивности по сравнению с телом клетки импрегнируются слабее, что позволяет в их толще видеть осевой цилиндр. Утолщения эти являются начальной стадией развития реактивных телец, на описании которых мы остановимся несколько ниже.

в) У зрелых собак, средняя величина тела равноотростчатого нейрона составляет $32,79 \pm 1,048$ мкм (табл. 12). От тела нейрона отходят от 1 до 6 отростков, но чаще всего, в отличие от равноотростчатых нейронов человека, встречаются клетки с четырьмя отростками (табл. 13). Каких либо старческих изменений в отношении этого показателя не установлено. Корреляционной зависимости между величиной тела и количеством отростков также не выявлено (табл. 14). Равноотростчатые нейроны у зрелых собак в результате импрегнации приобретают светло-коричневый оттенок (рис. 10). Нервные отростки тонкие, изящные, с ровным контуром. В местах деления этих отростков находятся невроплазматические треугольники. Неврофибриллы нейрона улавливаются весьма отчетливо.

г) У старых собак. Равноотростчатые нейроны, как и у людей чаще импрегнируются до интенсивно-черного цвета (рис. 11).



Рис. 9. Реактивное утолщение по ходу отростка псевдоуниполярного нерва (1) Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки человека возраст 82 года. Методика Бильшовского-Гросс Микрофото. Об 40.

Таблица 12.

Величина равноотростчатого нейрона в тонкой кишке у собак различного возраста

Возраст по годам	Кол-во нейронов	M±m	s±ms
2	51	31,35±0,863	6,065±0,606
3	30	33,63±0,978	5,359±0,692
5	14	33,85±1,459	5,361±1,001
6	87	31,75±0,728	6,789±0,515
7	55	33,37±1,212	7,174±0,858
В среднем по группе		32,79±1,048	6,149±0,734
10	78	31,76±0,736	6,418±0,520
11	46	34,23±1,065	7,214±0,752
12	39	31,33±0,831	5,192±0,588
13	106	35,36±0,691	7,026±0,483
14	182	32,55±0,418	5,632±0,291
15	55	34,00±0,891	6,624±0,631
16	166	33,65±0,500	6,451±0,354
17	98	34,51±0,818	8,100±0,578
В среднем по группе		33,42±0,744	6,582±0,839
итого		33,18±0,861	6,416±0,605

Некоторые отростки у таких нейронов не только гиперимпрегнировано и претерпевают выраженную деформацию. Один из таких отростков представлен на рисунке 12. В данном случае дендрит отходит от тела наврона, которое остается невидимым, поскольку лежит глубже плоскости фотографирования. Сам дендрит сильно извивается, терминальной части его объем очень сильно возрастает (взбухание и гиперимпрегнация). Таким образом, величина равноотростчатых нервных клеток в тонкой кишке у людей в среднем, составляет 30.26±0,61 мкм (табл. 9), а у собак 33.18±0,861 мкм (табл. 12). Их величина, как у людей, так и у собак с возрастом не изменяются. Между величиной нейрона и количеством отростков, как у людей, так и у собак имеет место очень слабая корреляционная зависимость. Количество отростков у равноотростчатых нейронов человека в старости уменьшается. У собаки этот показатель даже в глубокой старости остается без

изменений. Равноотростчатые нейроны в старческом возрасте как у человека, так и у собаки претерпевает структур нотинкториальные изменения. Появляются такие признаки, как гиперимпрегнация тела и отростков, взбухание и деформация дендритов и их окончаний.

Таблица 13.

Количество отростков у равноотростчатых нейронов тонкой кишке у собак различного возраста

Возраст по годам	Кол-во нейронов	M±m	s±ms	МОДА	
				Кол-во отростков	Частота в %
2	51	3,588±0,064	0,456±0,045	4	35,2
3	30	3,633±0,107	0,585±0,076	3	33,3
5	14	3,785±0,147	0,548±0,103	4	78,5
6	87	3,724±0,038	0,343±0,026	4	40,2
7	35	3,771±0,088	0,525±0,062	4	45,7
В среднем по группе		3,702±0,089	0,491±0,062	-	-
10	76	3,513±0,039	0,341±0,028	3	42,1
11	46	3,847±0,062	0,422±0,044	4	62,0
12	39	3,179±0,069	0,433±0,049	3	46,1
13	106	3,556±0,028	0,288±0,020	4	45,2
14	182	3,829±0,017	0,233±0,012	4	57,1
15	55	3,781±0,054	0,401±0,039	4	56,3
16	166	3,704±0,019	0,239±0,013	4	45,1
17	98	3,387±0,029	0,289±0,020	4	34,7
В среднем по группе		3,599±0,040	0,329±0,028	-	-
итого		3,638±0,056	0,392±0,041	-	-

Зависимость числа отростков от величины тела равноотростчатого нейрона в тонкой кишке у собак различного возраста

Возраст по годам	Нервные клетки		Коэффициент корреляции
	Величина тела $M \pm m$	Кол-во отростков $M \pm m$	
2	31,35±0,863	3,588±0,064	-0,098
3	33,63±0,978	3,633±0,107	0,244
5	33,85±1,459	3,785±0,147	-0,149
6	31,75±0,728	3,724±0,038	0,056
7	33,37±1,212	3,771±0,088	0,080
10	32,76±0,736	3,513±0,039	-0,004
11	34,23±0,065	3,847±0,062	0,254
12	31,33±0,831	3,179±0,069	-0,125
13	35,36±0,691	3,556±0,028	0,015
14	32,55±0,418	3,829±0,017	0,002
15	34,00±0,891	3,781±0,054	0,380
16	33,65±0,500	3,704±0,019	0,014
17	34,51±0,818	3,387±0,029	0,362

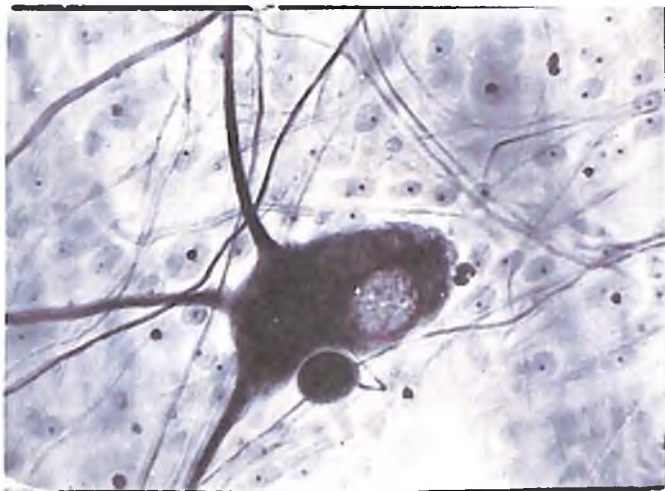


Рис. 10. Разноотростчатый нейрон. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 5 лет) Методика Бильшовского-Гросс. Рисунок с препарата Об. 40. Ок.

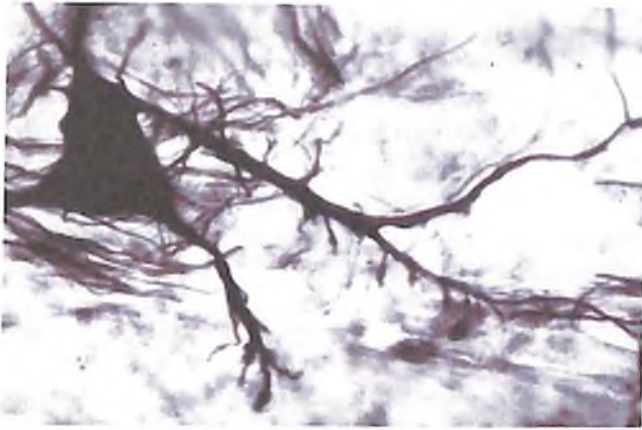


Рис. 11. Гиперимпрегнация равноотростчатого нейрона межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 10 лет). Методика Билюшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40. Ок.

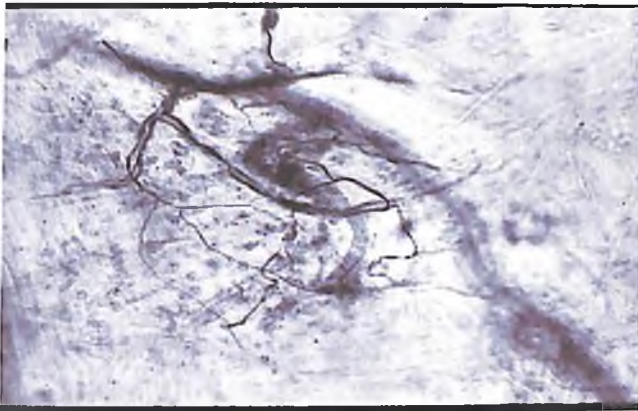


Рис. 12. Дендрит равноотростчатого нейрона. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 15 лет). Методика Билюшовского-Гросс Микрофото. Об. 40. Ок. 7

3.3. Количественное соотношение длинноаксонных и равноотростчатых нейронов тонкой кишки у человека и собаки в зрелом и старческом возрасте

У людей в зрелом возрасте из 425 в поле зрения определено 619 нейронов, из них 474 длинноаксонные, 145 равноотростчатые, что соответственно составляет 76,7% и 23,3% (табл. 15). В этом возрасте длинноаксонные нервные клетки преобладают над

равноотростчатými и относятся к ним, как 3:1. В старческом возрасте из 1225 в поле зрения выявлено 1854 нейронов из них 668 длинноаксонные, 1166 равно отростчатые, что соответственно составляет 63,8%,36,2%. В этом возрасте равноотростчатые нервные клетки преобладают над длинноаксонными и относятся к ним, как 1:2 (табл. 15). Однако, длинноаксонные и равноотростчатые нейроны, безотносительно к возрасту человека, имеют соотношение 1:1 (соответственно 48,3% и 51,7%).

Таблица 15

Количественное и процентное соотношение длинноаксонных и равноотростчатых нейронов в тонкой кишке у людей различного возраста

Возраст по годам	Кол-во в поле зрения	Общес число нейронов	Длинноаксонные нервные клетки		Равноотростчатые нервные клетки	
			Кол-во	%	Кол-во	%
25	125	180	132	73,3	48	26,7
26	100	161	136	84,4	25	15,6
28	125	155	108	69,6	47	30,4
30	75	123	98	79,7	25	20,3
В среднем по группе	425	619	474	76,7	145	23,3
70	50	72	28	38,8	44	61,2
72	175	272	83	33,4	189	66,6
73	150	164	56	34,1	108	65,9
74	125	159	63	39,6	96	60,4
76	75	129	50	38,7	79	61,3
78	75	175	66	37,7	109	62,3
81	225	510	212	41,6	298	58,4
82	175	192	73	38,0	119	62,0
83	75	112	38	34,1	74	65,9
86	100	123	40	32,3	83	67,3
В среднем по группе	1225	1854	688	36,8	1166	63,2
Итого;	1650	2473	1162	48,3	1311	51,7

У собак в зрелом возрасте из 864 в поле зрения обнаружено 1663 нейронов, из них 1143 длинноаксонные и 520 равноотростчатые (табл. 16), что соответственно составляет 71.4% и

28,6. В этом возрасте длинноаксонные нервные клетки преобладают над равноотростчатými и относятся к ним, как 3:1.

В старческом возрасте из 2016 в поле зрения установлено 4674 нейронов, из них 3551 длинноаксонные и 1123 равноотростчатые, что соответственно составляет 76,1% и 23,9% (табл. 16). Здесь длинноаксонные нервные клетки также преобладают над равноотростчатými и относятся к ним, как 3:1.

Из выше приведенных данных видно, что в противоположность людям, у собак количественное взаимоотношение указанных нейронов выглядит стабильно. Как у зрелых людей, так и у старых собак длинноаксонные нервные клетки преобладают над равноотростчатými и относятся к ним как 3:1

Таблица 16.

Количественное и процентное соотношение длинноаксонных и равноотростчатых нейронов в тонкой кишке у собак различного возраста

Возраст по годам	Кол-во в поле зрения	Общее число нейронов	Длинноаксонные нервные клетки		Равноотростчатые нервные клетки	
			Кол-во	%	Кол-во	%
2	288	639	425	66,5	214	33,5
3	128	257	193	75,3	64	24,7
5	128	181	148	82,0	33	18,0
6	192	309	208	67,4	101	32,6
7	128	277	169	61,0	108	39,0
В среднем по группе	864	1663	1143	71,4	520	28,6
10	224	516	376	71,0	140	29,0
11	192	341	258	75,8	83	24,2
12	128	242	180	74,5	62	25,5
13	544	913	699	76,5	214	23,4
14	352	1144	835	73,0	309	27,0
15	192	581	459	79,0	122	21,0
16	192	628	496	79,0	132	21,0
17	192	309	248	80,2	61	19,8
В среднем по группе	2016	4674	3551	76,1	1123	23,9
Итого;	2880	6337	4694	74,0	1643	26,0

3.4. Структурно-тинкториальные сдвиги в теле нейрона тонкой кишки.

а) У зрелых людей. Тела нейронов в составе нервных сплетений тонкой кишки окрашиваются тионином в первой половине зрелого возраста (25-30 лет), в различные тона (рис. 13). При этом периферическая часть цитоплазмы тела нейрона по сравнению с перикарионом окрашивается слабее. Благодаря этому обстоятельству, ядро с большой отчетливостью выступает в виде округлого образования. Что касается ядрышка, то оно окрашивается по сравнению с остальными структурными компонентами нейрона наиболее интенсивно. Следует также отметить, что ядро у этой возрастной категории людей всегда располагается в центре тела нейрона.

б) У старых людей. В возрасте 70-74 лет тела нервных клеток плохо воспринимают краситель. Некоторые клетки вообще перестают окрашиваться тионином. Нельзя не отметить и другого примечательного явления ядра почти у всех нейронов располагаются не в центре, как прежде у зрелых людей, а на периферии тела клетки. Характерно, что эти эксцентрично расположенные ядра очень слабо воспринимают краску.

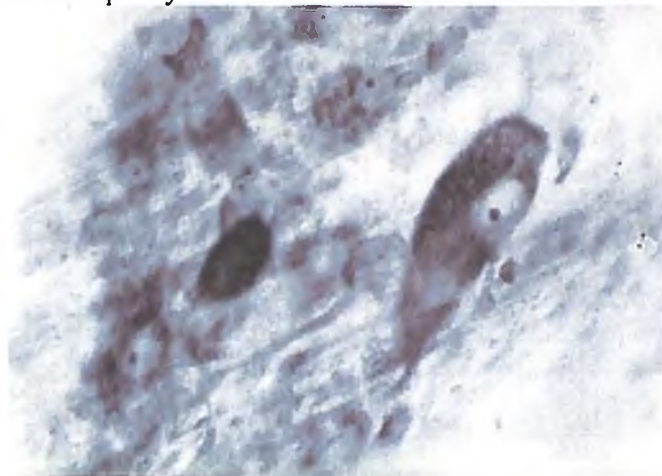


Рис. 13 Нейрон из межмышечного нервного сплетения тонкой кишки человека (возраст 25 лет), Методика Ласки, Микрофото. Об, 40, ок.

В возрасте 75-86 лет нервные клетки выявляются тионином поразному. Некоторые из них окрашиваются интенсивно, однако, несмотря на это их ядра и ядрышки улавливаются с достаточной отчетливостью (рис. 14, 15). Наряду с такими темными нейронами можно увидеть и очень светлые клетки, хотя контуры их представляются довольно смутными. Своеобразными ориентирами, по которым можно судить о месторасположении таких светлых нейронов, являются их ядра и ядрышки. В этом возрасте, также как и у пожилых людей, отмечается эксцентричное расположение ядер. Некоторые из них образуют выпячивания на общем фоне овального ровного контура нейрона.

Из сказанного выше видно, что по мере старения человека тела нервных клеток в тонкой кишке приобретают неодинаковую окрашиваемость. В то время как одни из них окрашиваются тионином в интенсивно синий цвет, другие при тех же условиях выявляются. С возрастом ядра приобретают краевое расположение и даже создают выпячивание на соответствующем участке тела нейрона. Что касается ядрышка, то видимых возрастных изменений оно не претерпевает.

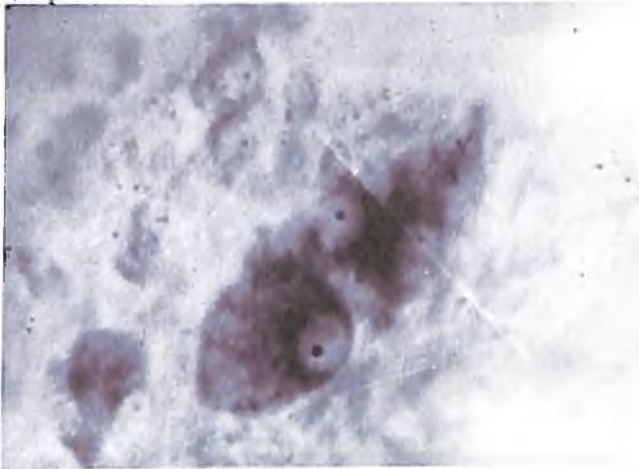


Рис. 14. Появление вакуолей в цитоплазме нейронаю Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки человека (возраст 82 года). Методика Ласки, Микрофото Об. 40, ок. 7.

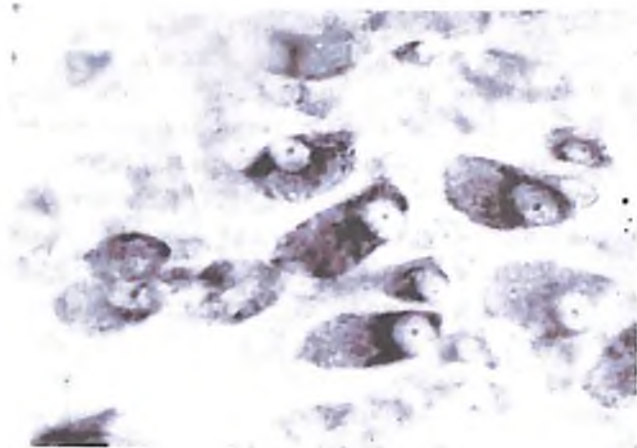


Рис. 15. Выявление ядра нейрона из под клеточной оболочки. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки человека (возраст 86 лет). Методика Ласки.

Микрофото об.40, ок.7.

ГЛАВА IV. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН В ТОНКОЙ КИШКЕ У СТАРЫХ ЛЮДЕЙ И СОБАК

Наряду с отмеченными выше изменениями нейронов, у старых людей и собак обнаруживаются также характерные утолщения нервных волокон, которые условно названы нами "реактивными тельцами". Уместно подчеркнуть, что эти тельца органически (непрерывно) связаны с образующими их нервными волокнами. Они являются производными этих волокон.

Следует отметить, что выявление реактивных телец сопряжено с определенными трудностями. Дело в том, что наблюдать их можно только у пожилых людей или у очень старых собак. В наших исследованиях минимальный возраст, у которых они были выявлены у человека, составлял 81 год. У собак этот возраст равнялся 12 годам. Отсутствие литературных данных об этих тельцах, возможно, объясняется наличием их только у очень старых организмов. Вместе с тем даже в глубокой старости у людей и животных реактивные тельца наблюдаются далеко не на всех нервных волокнах, а лишь по ходу отдельных проводников. Так, при изучении 294 препаратов тонкой кишки собаки, реактивные тельца были обнаружены только в 35 случаях, что составляет 12 %. У человека, при просмотре 89 препаратов, реактивные тельца обнаружены только на семи из них, то есть примерно в 8% случаев.

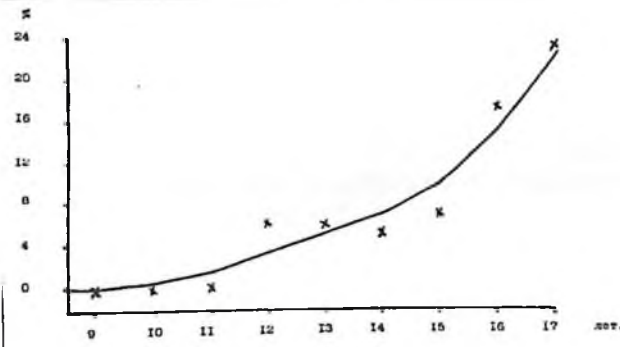


Рис. 16. График зависимости выявления реактивных телец от возраста собак. На оси абсцисс - возраст животных. На оси ординат - процент выявления реактивных телец. Сплошная линия - взвешенная скользящая пятичленная средняя. X- процент выявления реактивных телец.

На рисунке 16 представлен график зависимости выявления реактивных телец нервных волокон тонкой кишки. В графике видно, что чем старше животное, тем больше можно обнаружить по ходу нервных волокон.

4.1. О различной степени импрегнации, форме, размерах и топографии реактивных телец

Следует отметить, что реактивные тельца даже на одном и том же препарате могут иметь различную степень импрегнации солями серебра. Например, на рисунке 17 видны три реактивных тельца, образованные одним и тем же нервным волокном. Хотя импрегнация протекала в одних и тех же условиях, первое тельце (рис. 17а) выявилось очень слабо, по сути дела видны лишь его контуры.

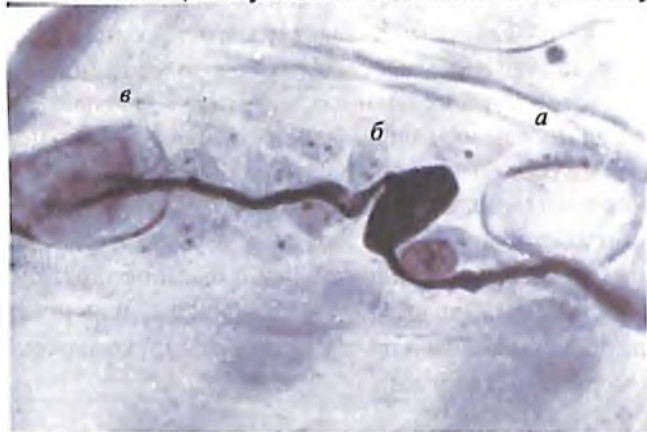


Рис. 17. Различия в степени импрегнации солями серебра реактивных телец, выявляемых на одиночном нервном волокне: а) слабая степень импрегнации; б) импрегнация солями серебра до темного оттенка; в) средняя интенсивность импрегнации. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 16 лет). Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок. 7.

Второе тельце (рис. 17б) доведено до темного оттенка. Третье тельце (рис. 17в) имеет среднюю степень импрегнации, контуры его хорошо обозначены. Что касается его тонкого строения, то можно отметить неравномерность отложения в его невроплазме осадков солей серебра. В то время как нижний полюс его почти не окрасился, верхние две трети выглядят более темными. Центральная часть тельца улавливается с наибольшей отчетливостью. Отмечается

разнообразие форм реактивных телец. На рис. 18 приводится схематическое изображение строения реактивных телец, основанное на изучении большого числа гистологических препаратов.

При этом можно сослаться на рисунки 17, 19, 20 и 21. на рис. 17 видно, что все три тельца имеют округлую форму строения. Они могут быть также веретеновидными (рис. 19а), грушевидными (19б) и гроздевидными (21).

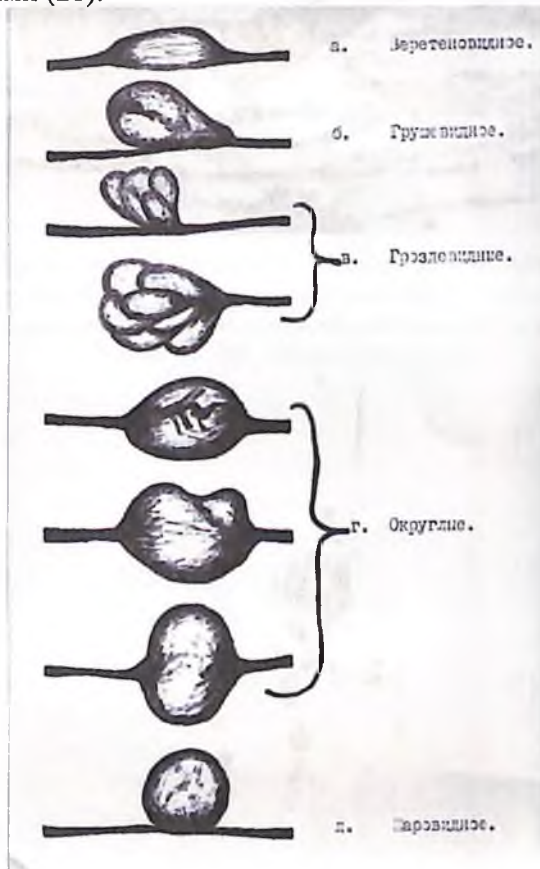


Рис. 18. Схематическое изображение основных форм реактивных телец на нервных волокнах тонкой кишки человека и собаки.

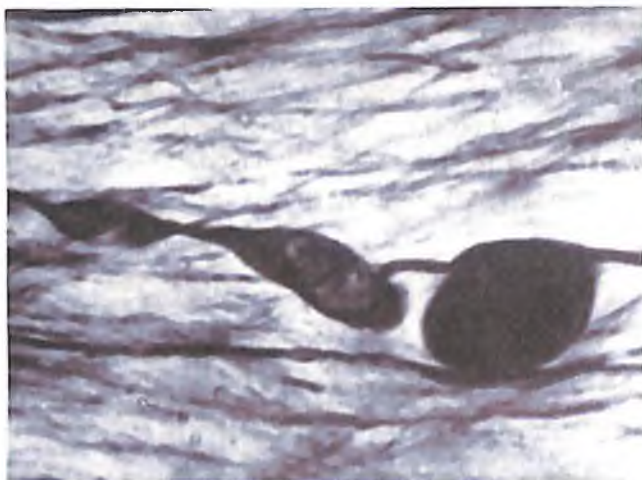


Рис. 19. Реактивные тельца, расположенные на одиночном нервном волокне: а) веретеновидное; б) грушевидное; в) округлое межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 16 лет), Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок. 10.

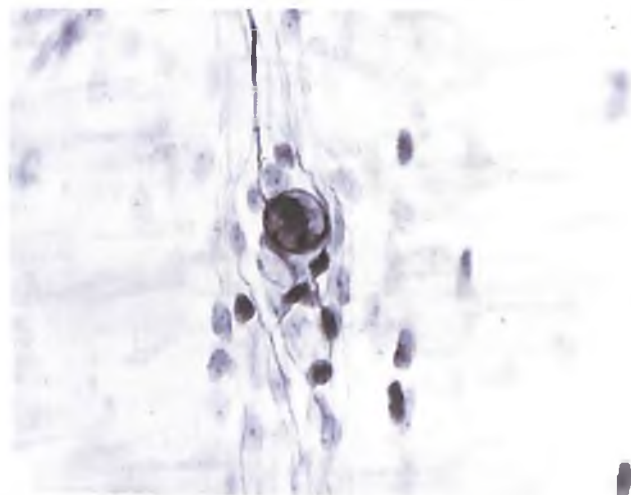


Рис.20 Шаровидное реактивное тельце на нервном волокне. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 15 лет). Методика Бильшовского-Гросс. микрофото. Об.40.ок.10



Рис.21

Заслуживает внимания то обстоятельство, что наиболее часто встречаются тельца ветвистовидной и округлой форм (табл. 17). Эти формы составляют более 70% от общего количества обнаруженных нами телец (рис. 22, 23). Различаются реактивные тельца и по величине. В ряде случаев они достигают таких больших размеров, что по величине не уступают крупным нейронам. Минимальное реактивное тельце, которое удалось наблюдать, имело в поперечнике 4 мкм, а максимальное - 75 мкм.

Каких-либо корреляций между величиной реактивного тельца и его формой установить не удалось. Значительный интерес представляет топография реактивных телец. Прежде всего следует отметить, что по отношению к нервному волокну они могут располагаться симметрично (рис. 17 в), или асимметрично (рис. 17а, б). При этом какой-либо зависимости между формой тельца и характером его расположения по отношению к образующему его нервному волокну не установлено. Реактивное тельце может органически соединяться с нервным волокном либо значительной частью своей поверхности (рис. 17а), либо при помощи очень тонкого протоплазматического стебелька (рис. 24-б).

Реактивные тельца могут более часто или более редко располагаться по ходу следования волокна. В случае более частого расположения нам приходилось видеть до 14 реактивных телец на одном из участков (длиной в 1 см) нервного волокна. В таких случаях минимальное расстояние между ними нередко составляет

всего 8-10 мкм. Пример такого частого расположения телец представлен на рис. 25. На этом рисунке видно, как на одиночном нервном волокне последовательно располагаются семь реактивных телец имеющих различную форму и величину. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что веретенновидные тельца по отношению к образуемому их волокну располагаются симметрично. Остальные тельца этого же проводника смещены в ту или иную сторону по отношению его продольной оси. На участке, где залегают тельца, нервные волокна пучки располагаются более рыхло. Создается впечатление, как будто реактивные тельца раздвигают окружающие их нервные проводники (рис.26).

Таблица 17.

Форма и размеры (в % к общему количеству) реактивных телец

№ №	Форма реактивных телец	Диаметры реактивных телец В мкм						Всего в%
		10	20	30	40	50	60 и более	
1	Веретенновидные	4,1	18,4	12,5	3,0	-	-	38,0
2	Грушевидные	1,2	3,0	1,8	1,8	-	-	7,8
3	Гроздевидные	0,6	0,6	0,6	-	-	-	1,8
4	Округлые	1,8	11,4	11,3	4,6	1,8	1,3	35,2
5	Шаровидные	1,8	5,4	-	-	-	-	7,2
6	Форма неопределенная	0,6	5,9	2,3	0,6	0,6	-	10,0
	Итого:	10,1	47,7	28,5	10,0	2,4	1,3	100,0

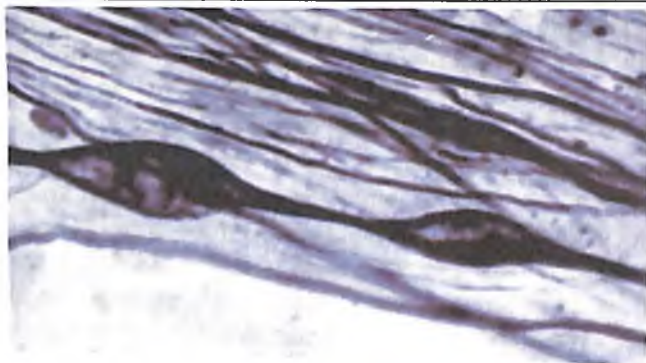


Рис. 22. Веретеновидные реактивные тельца нервного волокна. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 15 лет). Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок. 7

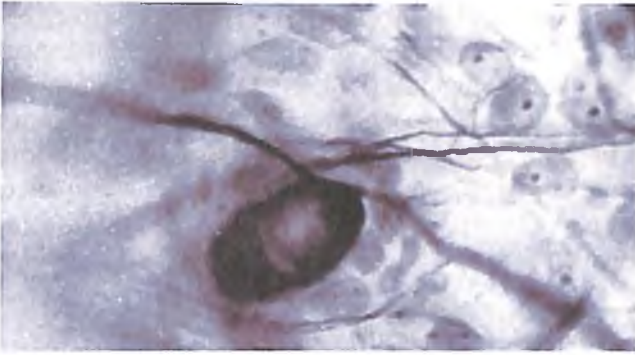


Рис. 23. Округлое реактивное тельце нервного волокна. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 16 лет). Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок.



Рис. 24. Варианты расположения реактивных телец на образующем, их нервном волокне. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 16 лет). Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок. 7.

Реактивные тельца могут располагаться на всех участках нервного отростка: по ходу нервного волокна, в местах его дихотомического ветвления и даже дистальнее этих мест, то есть, на терминальных его ветвях. Например, на рисунке 27 видны три реактивных тельца. Первое из них (а) имеет овальную форму и располагается по ходу следования нервного волокна. Анатомическая целостность этого тельца нарушена в ходе гистологической обработки среза. Следующее тельце (б) возникло на месте

дихотомического деления того же самого проводника. Оно имеет округлую форму и неравномерно импрегнировано. Наконец, третье тельце (в) локализуется на одной из веточек, возникающих в результате деления исходного волокна. Имели место случаи, когда реактивные тельца появлялись на претерминалях и терминальных веточках нервных окончаний (рис. 21). Таким образом, реактивные тельца могут возникать и развиваться на всем протяжении нервного волокна и нервного окончания. Они вариабельны по степени их импрегнации, форме, размерам и расположению относительно оси нервного волокна. Следует заметить, что от степени импрегнации телец солями серебра зависит возможность изучения их внутреннего строения.

4.2. Строение реактивных телец

К сожалению, не все препараты позволяют анализировать внутреннее строение реактивных телец. Сильно импрегнированные солями серебра и, следовательно, интенсивно окрашенные в черный цвет верикозные тельца выглядят как темные однородные образования. Разобраться во внутреннем строении таких телец не представляется возможным. В тех случаях, когда импрегнация достигает средней степени выраженности, появляется возможность изучения тонкого строения телец. Удастся установить, что все эти тельца покрыты невролеммой, являющейся продолжением оболочки нервного волокна. Она переходит с волокна на реактивное тельце и в зависимости от его строения либо остается гладкой, либо становится бугристой, неровной, в точности повторяя его внешние контуры. Реактивные тельца с гладкой поверхностью встречаются наиболее часто (рис. 28).

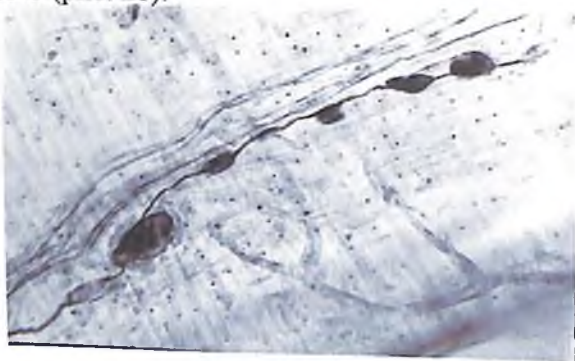


Рис. 25. Частое расположение реактивных телец по ходу одиночного нервного волокна. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 17 лет). Методика Бильшовского-Гросс, Микрофото, Об.40, ок. 7.

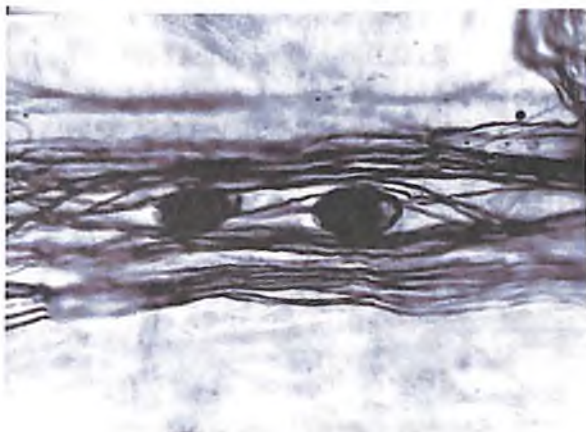


Рис. 26. Реактивные тельца вместе с образующим их нервным волокном располагаются в толще нервного пучка. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 16 лет). Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок 7.

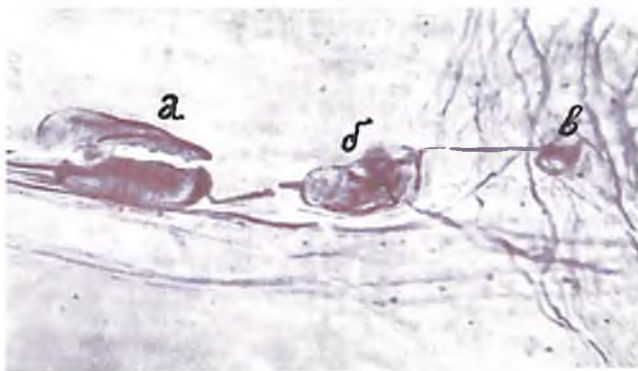


Рис. 27. Реактивные тельца на нервном волокне из межмышечного нервного сплетения тонкой кишки собаки (возраст 17 лет). Методика Бильшовского-Гроссе. Микрофото. Об. 40, ок. 7.

На рис. 29, 30 представлены тельца с бугристой поверхностью. Бугристость эта возникает за счет чередования выпячиваний и углублений на поверхности тельца. Эти неровности внешних очертаний телец обусловлены их внутренним дольчатым строением.

Каждая выпуклость на поверхности такого тельца совпадает с локализацией в нем отдельной дольки. Таким образом, по выпуклостям можно судить о количестве долек, из которых состоит тельце. В пределах каждой из этих долек, как правило, отмечается продольная исчерченность. Внутри тельце состоит из невроплазмы и неврофибриллярных структур. На рисунке 31 видны реактивные тельца, по-разному выявленные солями серебра. На слабо окрашенном тельце видна неоднородная невроплазма, в которой местами встречаются мелкозернистые глыбки. В ряде случаев неврофибриллы могут быть грубыми, с зазубренными краями и принимать характер спиралевидной структуры (рис. 32, 33).

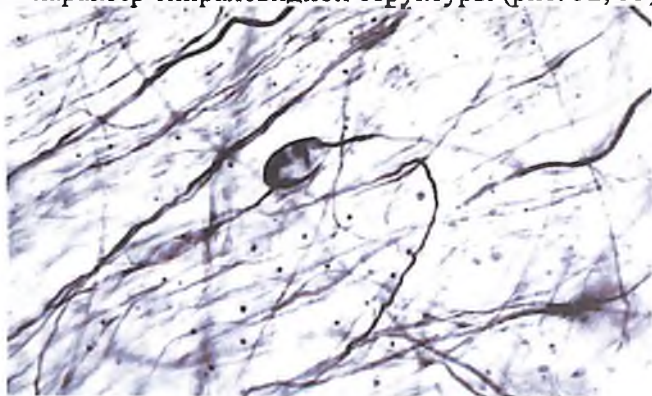


Рис 28. Реактивное тельце с ровной поверхностью. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 15 лет). Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок. 7.

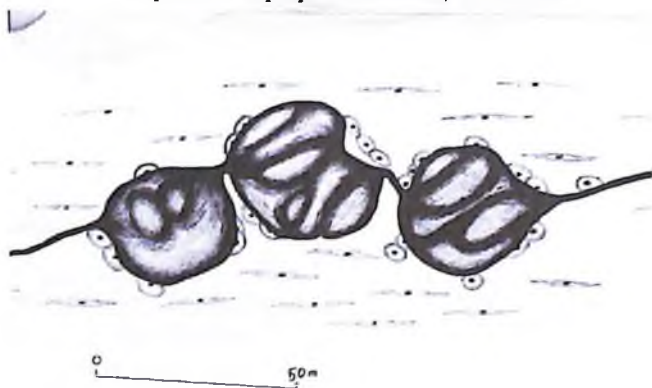


Рис. 29. Дольчатое строение реактивных тельц нервного волокна. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 17 лет). Методика Бильшовского-Гросс. Рисунок с препарата. Об. 40, ок. 7.

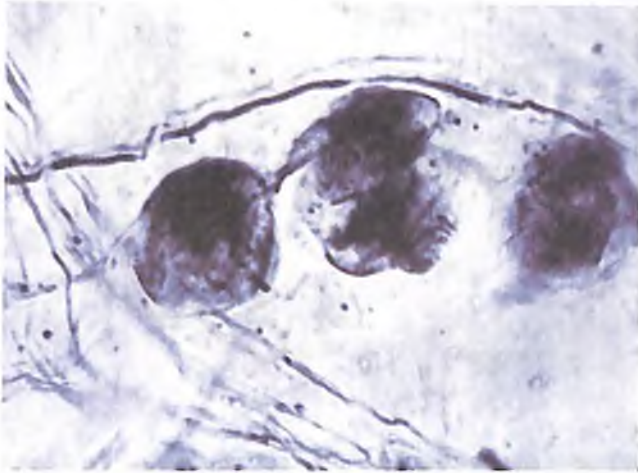


Рис. 30. Те же реактивные тельца на микрофото. Об. 40, ок. 7

В слабо импрегнированных реактивных тельцах, можно увидеть проходящие в них неврофибриллы. Последние часто веерообразно разволокняются в местах утолщений нервного волокна, то есть в пределах тельца. После тельца они снова концентрируются, образуя плотный неврофибрилярный тяж (рис. 34). В подобных случаях каждая из неврофибрилл не теряет своей самостоятельности. Иногда отмечаются случаи склеивания неврофибрилл друг с другом, что приводит к огрубению неврофибрилярного остова (рис. 35). Обычно такие реактивные тельца более интенсивно импрегнируются солями серебра (рис. 3ба). В тех случаях, когда реактивное тельце интенсивно импрегнируется солями серебра (до темного оттенка), образующий его и проходящий внутри него осевой цилиндр нервного волокна перестает быть видимым (рис. 37). В других случаях, наоборот, осевой цилиндр хорошо прослеживается внутри реактивного тельца (рис. 38). На этом рисунке видно, что осевой цилиндр, образующий реактивное тельце, полностью сохраняет свою анатомическую целостность и даже первоначальные очертания.

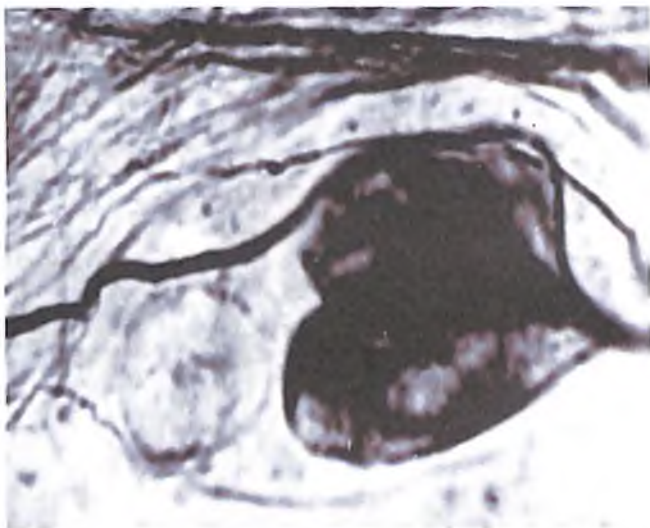


Рис. 31. Различная степень импрегнации реактивных тел. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 16 лет). Методика Бильшовского-Гросс, Микрофото, Об. 40, ок. 7.

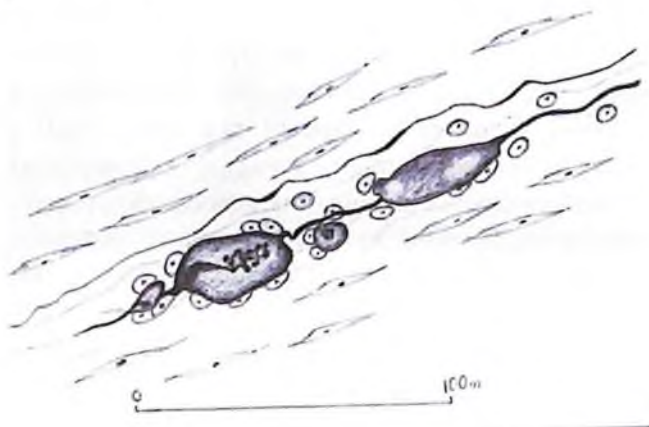


Рис. 32. Спиралевидное строение неврофибрилл реактивного тельца. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 16 лет), Методика Бильшовского-Гросс. Рисунок с препарата Об.40, ок. 7,

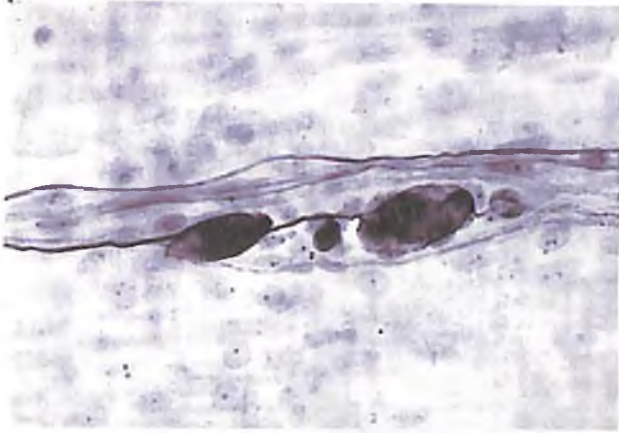


Рис. 33. Те же реактивные тельца Микрофото. Об. 40, ок. 10.

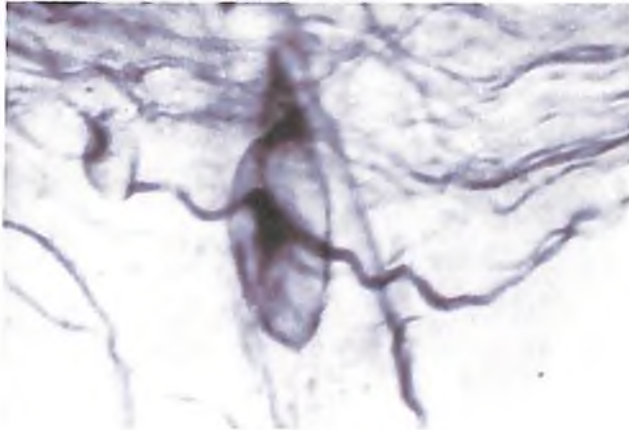


Рис. 34. Разволокнение неврофибрилярного аппарата внутриреактивного тельца. Подслизистое нервное сплетение тонкой кишки человека (возраст 83 года). Методика Бильшовского-Гроссе. Микрофото. Об. 40, ок. 7.

Таким образом, строение реактивных телец определяется характером взаимоотношений пяти структурных компонентов - невролеммы, митохондрии, невроплазмы, базальной мембраны и неврофибрилл. Последние могут распадаться на тонкие нежные пучки. В отдельных случаях неврофибриллы могут склеиваться и превращаться в грубые образования, принимающие различную форму. В крупных реактивных тельцах часто выявляется дольчатое строение (рис. 29, 30). Данные о количественном распределении

реактивных телец по ходу нервных волокон различного диаметра приведены в таблице 18.

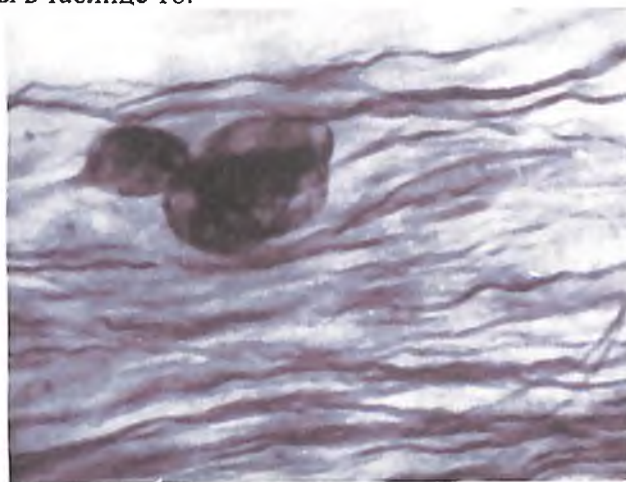


Рис. 35. Огрубение неврофибрилярного остова внутри реактивного тельца. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 14 лет). Методика Бильшовекого-Гросс, Микрофото. Об. 40, ок.7.

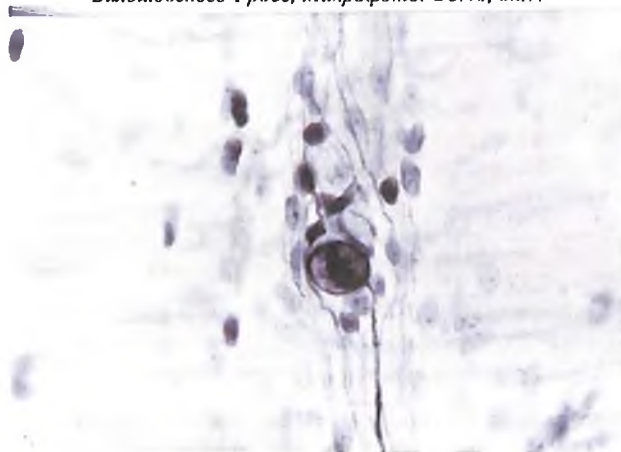


Рис. 36. Различная форма реактивных телец на нервном волокне. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки человека (возраст 81 г). Методика Кампоса. Микрофото. Об. 40, ок.

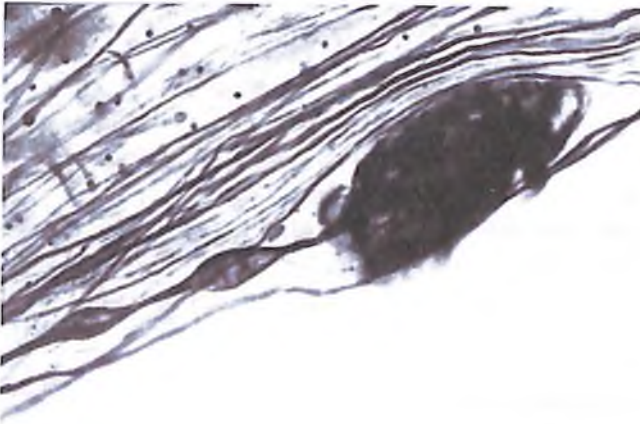


Рис. 37 Различные стадии формирования реактивных телец по ходу нервного волокна. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 16 лет) Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок. 7.

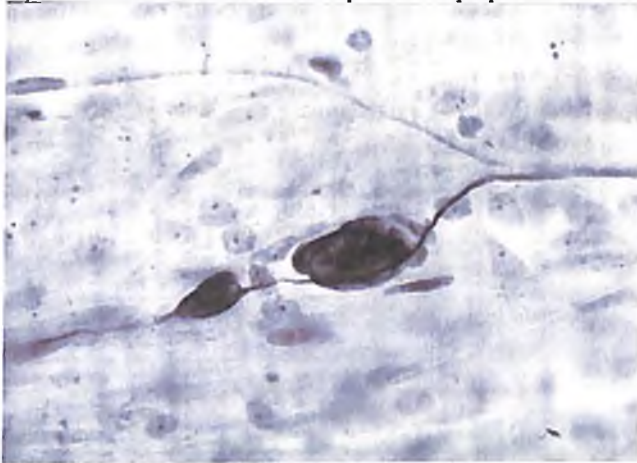


Рис. 38. Отчетливо в них прослеживается осевой цилиндр нервного волокна, образующего реактивное тело. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 14 лет). Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок. 7.

Из этой таблицы видно, что наибольшее количество реактивных телец располагается на нервных волокнах, имеющих диаметр около 3 мкм. В несколько меньшем числе они встречаются на волокнах с диаметром в 1 мкм. Наименьшее количество реактивных телец зарегистрировано на нервных волокнах с

диаметром в 4мкм. Из этой же таблицы следует, что наиболее распространенными формами реактивных телец являются веретеновидные и округлые образования. Их чаще всего можно встретить на нервных волокнах, имеющих толщину в 3 мкм. Характерно, что на одномикронных проводниках эти формы также являются преобладающими.

В ряде случаев вокруг реактивных телец обнаруживается своеобразное разрастание окружающей глии. Ядра глиальных клеток при этом выявляются с большой отчетливостью как вокруг реактивных телец, так и на протяжении соответствующего нервного волокна. Нередко такие ядра импрегнируются солями серебра до интенсивно-черного цвета (рис. 39, 40). Ядра шванновских клеток нередко находятся в тесном контакте с реактивными тельцами. Это обстоятельство позволяет предположить то, что данные структуры следует рассматривать в их структурно функциональном единстве (рис. 41). В ряде случаев отмечалось особенно большое скопление глиальных элементов вокруг реактивных телец. Это можно видеть, например, на рисунках 42 и 43. Анализ этих структур показывает, что глия может располагаться вокруг реактивных телец в виде плотного слоя.

Таблица 18.

Количественное распределение реактивных телец на нервных волокнах различного диаметра.

№ № пп	Форма реактивных телец в %	Диаметр нервного волокна в мкм		
		1	3	4
1	Веретеновидные	10,0	26,8	1,2
2	Грушевидные	0,6	6,7	0,6
3	Гроздевидные	1,2	0,6	-
4	Округлые	9,5	23,9	1,8
5	Шаровидные	3,0	3,5	0,6
6	Форма неопределенная	5,2	4,8	-
	<i>Итого;</i>	29,5	66,3	4,2

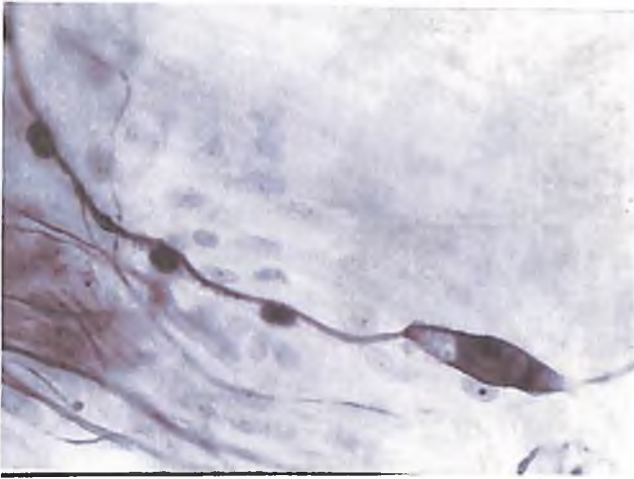


Рис. 39 Ядра шванновских клеток, расположенных по ходу нервного волокна и вокруг реактивного тельца. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 13 лет). Методика Бильшиовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок. 7.

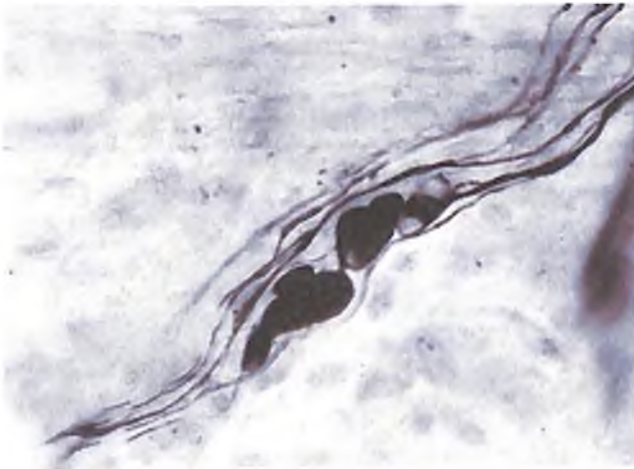


Рис. 40. Гиперимпрегнированные ядра шванновских клеток вокруг реактивных телец нервного волокна. Подслизистое нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 13 лет). Методика Бильшиовского-Гросс. Микрофото об. 40, ок. 7.



Рис. 41. Ядра шванновских клеток, расположенные вокруг реактивных телец. Нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 14 лет). Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок. 10.

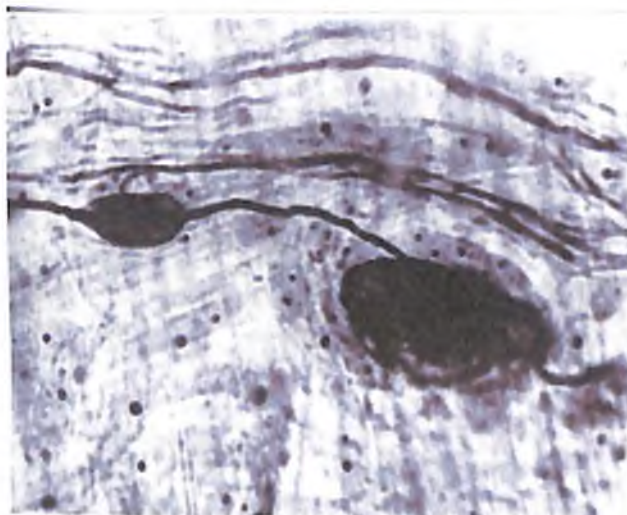


Рис. 42. Большое количество глиальных клеток вокруг реактивного тельца. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 16 лет). Методика Бильшовского-Гросс. Об. 40, ок.



Рис. 43. Большое скопление глиальных клеток вокруг реактивных телец. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 16 лет), Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото, Об. 40, ок. 7.

Анализ реактивных телец позволило отметить следующую:

1. Реактивные тельца. Приобретают различную форму: а) веретенообразную; б) округлую; в) шаровидную; г) грушевидную; д) гроздевидную.
2. Неврофибриллы: а) выявляются; б) не выявляются.
3. По тинкториальным свойствам они могут быть: а) аргирофильными; б) аргирофобными.
4. Они выявляются: а) по ходу нервного проводника; б) на местах дихотомических ветвлений; в) на претерминальных волокнах.
5. Шванновские клетки: а) находятся вокруг реактивных телец в небольшом количестве; б) окружают реактивное тельце плотным слоем.

4.3. Попытка воссоздания реактивных телец путем искусственной ишемии стенки тонкой кишки у зрелых собак

Учитывая своеобразное строение реактивных телец, мы предприняли попытку изучить причины их возникновения, что позволило бы приблизиться к пониманию природы и механизма развития этих образований. При этом была использована прием сопоставления их с обычными реактивными расширениями нервного волокна. Имея в виде возможность возникновения

реактивных телец из обычных реактивностей, мы попытались проверить правильность такого предположения в условиях эксперимента. Исходя из того, что в старческом возрасте существенное значение приобретает фактор нарушения гемодинамики, было решено использовать в качестве альтерирующего агента различную степень ишемии тонкой кишки.

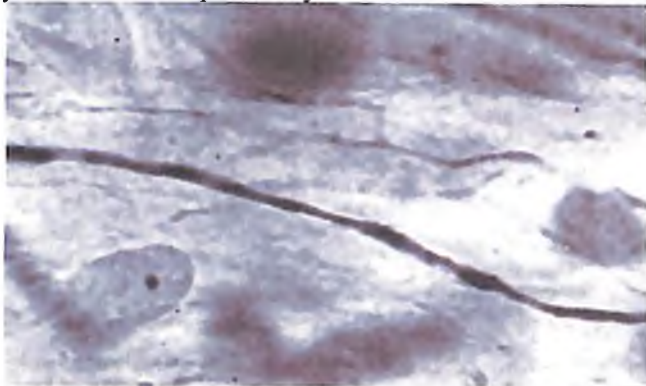


Рис. 44. Штриховидные реактивности нервного волокна, выявленные на вторые сутки экспериментальной ишемии. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 3 года), Методика Бильшовского Гросс, Микрофото, Об, 40, ок. 7,

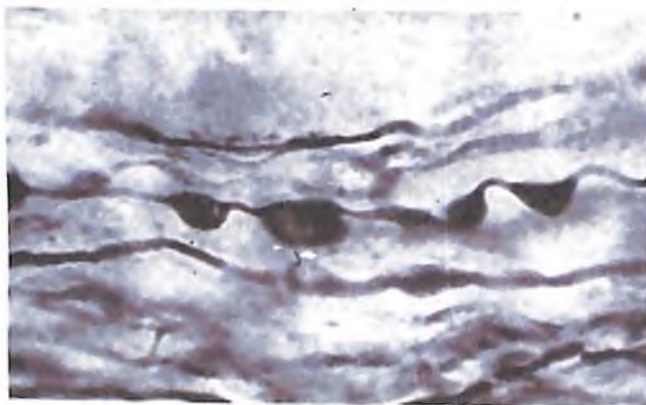


Рис. 45. Каплевидные реактивности нервного волокна, выявленные на третьи сутки экспериментальной ишемии. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 3 года). Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об, 40, ок. 7.

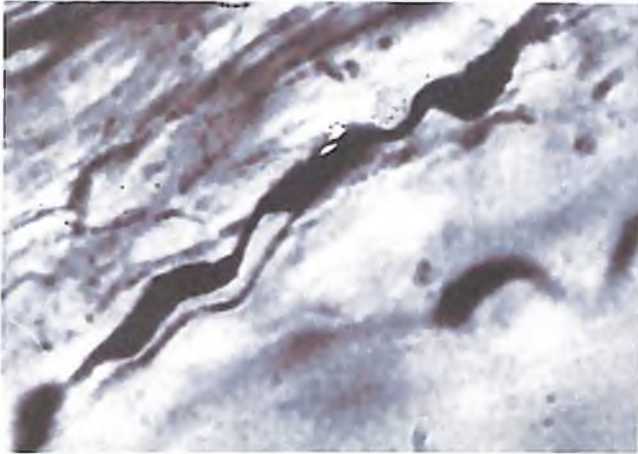


Рис. 46. Веретенovidные реактивности нервного волокна, выявленные на третьи сутки ишемии. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 4 года) Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок. 7.

В результате проведенного исследования было установлено, что на третий день ишемии нервные волокна претерпевают значительные изменения. На этих волокнах появлялись различные виды реактивностей: штриховидные, каплевидные и веретенovidные (рис. 44, 45, 46). Штриховидные и веретенovidные реактивности, соответствуют различным стадиям формирования реактивных телец. Реактивности эти встречаются чаще всего на средних и тонких аксонах. Каплевидные реактивности локализуются на тонких нервных волокнах и отличаются рядом особенностей, сближающих их с реактивными тельцами. Их размеры в 6-8 раз превышают диаметр аксона, на котором они возникают. Такого вида реактивности своим внешним видом напоминают реактивные тельца (рис. 45). Однако от реактивных телец их отличают не только абсолютные размеры, но и то обстоятельство, что они возникают на очень тонких нервных волокнах. Как мы уже видели, реактивные тельца - это производные толстых и средних волокон. Кроме того, иногда обычные реактивные утолщения могут возникать и развиваться по ходу нервных волокон со средним диаметром (рис. 47). Но в таких случаях размеры реактивностей превышают диаметр образующего их волокна лишь в 2-3 раза. Следует отметить, что

обычные реактивные расширения чаще всего приобретают интенсивно черный оттенок (рис. 48).

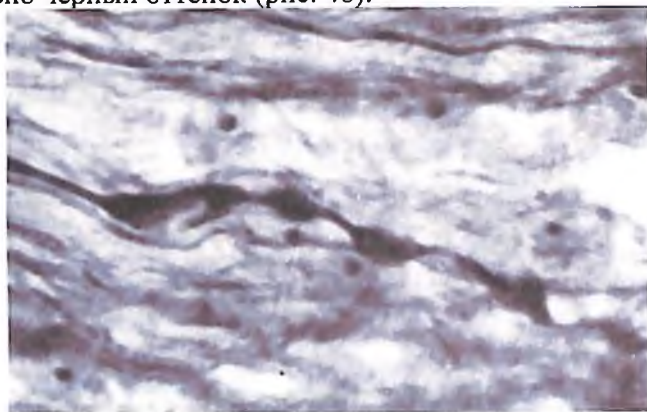


Рис. 47. Овальные реактивности нервного волокна. Выявленные навторые сутки ишемии. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 3 года). Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото, Об. 40, ок.

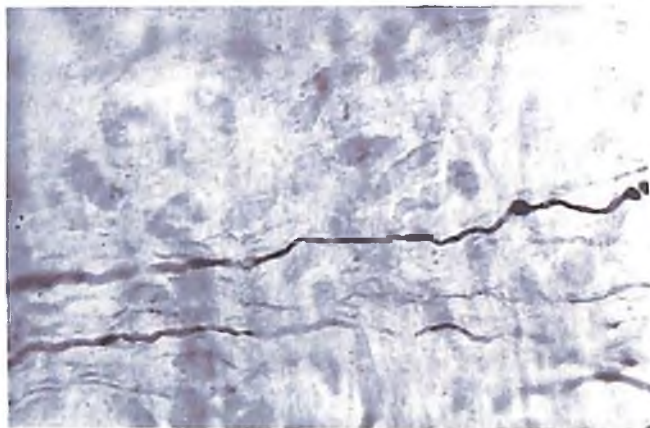


Рис. 48. Реактивные расширения нервного волокна, выявленные на третьи сутки ишемии. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 3 года). Методика Бильшовского-Гросс, Об. 40, ок. 7.

Некоторые реактивные расширения обычного вида имеют неровную поверхность, что можно рассматривать в качестве одного из признаков перехода их в реактивные тельца (рис. 49).

Следует отметить, что в условиях искусственной ишемии претерпевают реактивные изменения как тонкие, так и средние

нервные проводники. Один из таких проводников представлен на рис.50. На этом рисунке видно, как на общем фоне нервного пучка хорошо выделяется гиперимпрегнированное нервное волокно с весьма неровным, зигзагообразным ходом. Вдоль этого волокна хорошо видны реактивности различной формы и величины. Размеры этих реактивностей в 2-3 раза больше толщины самого волокна. Все наши попытки добиться увеличения размеров выше указанных реактивностей в эксперименте путем удлинения времени ишемии не имели успеха. Более того, удлинение ишемии во времени приводило к явному уменьшению количества реактивно измененных волокон. Так, на участке кишки с визуальными признаками гангрены (вторые сутки после перевязки брыжеечных артерий и их анастомозов по брыжеечному краю кишки), нервные волокна выглядели как ровные, хорошо импрегнированные тяжи. Эта картина напоминала многократно описанное в патогистологии состояние, получившее название мумификации аксонов. Таким образом, тонкие и средние нервные волокна в условиях ишемии тонкой кишки претерпевают реактивные изменения, одним из проявлений которых является возникновение и развитие на них реактивных утолщений. Некоторые из этих утолщений по своей форме, строению и расположению напоминают реактивные тельца, обнаруженные нами как у людей преклонного возраста, так и у старых собак.

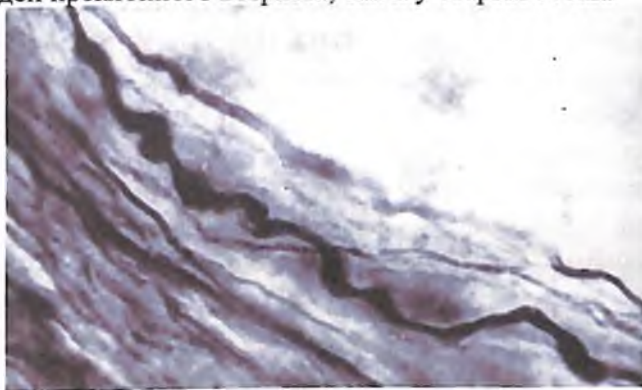


Рис. 49. Реактивные расширения по ходу нервного волокна, имеющего средний диаметр. Третьи сутки ишемии. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 3 года). Методика Бильшовского-Гросс. Об. 40, ок. 7.

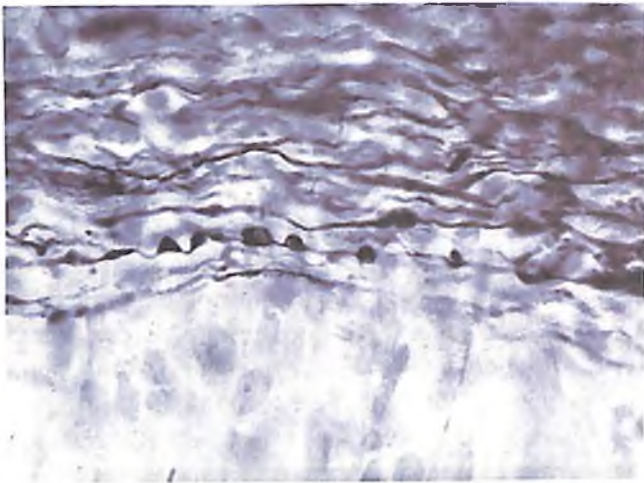


Рис. 50. Разнообразные реактивные утолщения по ходу нервного волокна на третьи сутки ишемии. Межмышечное нервное сплетение тонкой кишки собаки (возраст 5 лет). Методика Бильшовского-Гросс. Микрофото. Об. 40, ок. 7.

4.4. Попытка воссоздания реактивных телец в условиях прижизненных наблюдений над нервными волокнами лягушки

Известно, что методика прижизненной микроскопии позволяет воочию наблюдать за всеми звеньями динамики структурных изменений нейрона в условиях опыта. Прибегая к этой методике, мы надеялись получить дополнительные сведения, которые приблизили бы нас к раскрытию механизма возникновения и развития реактивных телец.

Эксперимент ставился на переживающем препарате одиночного мякотного нервного волокна. В качестве раздражающего фактора служила ишемия, которая, естественно, усиливалась по мере увеличения сроков переживания препарата. При изучении исходного состояния волокна на только что приготовленном (свежем) препарате установлено следующее. Одиночное нервное волокно окружено оболочкой, которая состоит из шванновских клеток, насыщенных взвесью из миелиновых капель. В толстом мякотном нервном волокне можно видеть незначительное расширение аксона в области конуса перехвата. Диаметр такого

аксона и его отношение к общему диаметру волокна в общем совпадает с данными, полученными на фиксированном и окрашенном препарате. В мягкотном нервном волокне под световым микроскопом виден осевой цилиндр и аксиальная неврофибриллярная структура. Кроме того, хорошо различаются отдельные сегменты и перехваты Ранвье. Эти сегменты в зависимости от толщины нервного волокна различно выражены. Чем толще волокно, тем лучше видны сегменты. Морфологические наблюдения за поведением нервных волокон, переживающих в условиях ишемии, выявили существенные различия между реактивными расширениями у толстых и тонких нервных проводников. В толстых мягкотных нервных волокнах большого диаметра реактивности формируются в результате набухания миелиновых насечек, которые вдавливаются внутрь осевого цилиндра, образуя перемычки между реактивностями. Реактивности при этом существенно не превышают исходного диаметра аксона и не выступают за внешний контур волокна (рис. 51). В аксоплазме тонкого мягкотного нервного волокна происходит выделение жидкой фракции, которая благодаря силам поверхностного натяжения стремится сформировать капли на образующемся плотном аксиальном тяже. Реактивности таких тонких мягкотных проводников резко выбухают за контур волокна, а перемычки между ними оказываются истонченными. Эти реактивности к тонких нервных волокон более хорошо видны на препарате при прижизненной окраске (рис. 52), чем в условиях импрегнации солями серебра.

Таким образом, в условиях ишемии нервные волокна подвергаются реактивным изменениям. У толстых проводников преодолевать сопротивление оболочки не удастся, и контуры волокна остаются ровными, а реактивности осевого цилиндра не могут превысить диаметр волокна. У волокон с тонкой миелиновой оболочкой в состоянии преодолеть ее сопротивление и сформировать подобие капель.

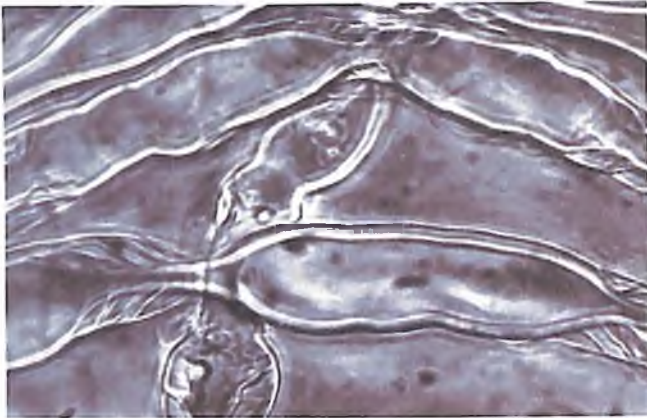


Рис. 51. Реактивности осевого цилиндра толстого мякотного нервного волокна. Переживающий препарат, приготовленный из седалищного нерва лягушки. Прижизненная микроскопия. Ою. 20, ок. 15,

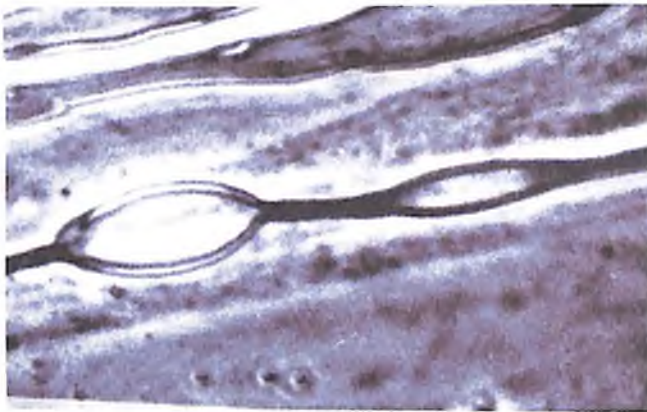


Рис. 52. Формирование реактивных расширений по ходу тонкого мякотного нервного волокна. Одиночные волокна седалищного нерва лягушки. Прижизненная микроскопия. Об. 20, ок. 10.

Анализ реактивностей, продемонстрированных на рисунках 51,52 показывает, что по своему строению они в значительной мере отличаются от тех реактивных телец, которые были выявлены нами ранее у старых людей и животных. Таким образом, наша попытка воссоздания реактивных телец в условиях ишемии на переживающем препарате одиночного нервного волокна не принесла желаемых результатов.

Дифференциальная таблица варикозных телец от обычных расширений нервных волокон тонкой кишки.

№	Виды сравнения	Обычные варикозности	Реактивные тельца
1	Возраст человека	Не зависит	Зависит
2	Топография	Симметрично относительно нервного волокна	Асимметрично относительно нервного волокна
3	Величина	В 2-3 раза превышает диаметр образующего волокна	В 10-15 раз превышает диаметр образующего волокна
4	Количество	Несчитабельно	считабельно (до 10 единиц 0,1 см нервного волокна)
5	Развитие	Не зависит от возраста организма	Зависит от возраста организма и окружающей среды
6	Структура поверхности	Гладкая	Гладкая, бугристая, дольчатая и ассиметричная
7	Образование долек	Дольки не образуются	Дольки образуются
8	Форма	Верстеновидная	Различная: овальная, округлая грушевидная, гроздевидная и т.д.
9	Зависимость количества от возраста организма	Возраст организма не влияет	Увеличение количества с возрастом организма
10	Внутренние строения	Не устанавливаются	Нейрофибриллы огрубляются, завиваются, разрыхляются и т.д.
11	Создание условий	Не требуются определенных условий	Требуются определенные условия и возраст организма
12	Глиальные клетки	Вокруг обычных расширений нервного волокна глиальные клетки не скапливаются и их ядра не гипертрофируются и интенсивно не импрегнируются солями серебра	Вокруг реактивных телец нервного волокна глиальные клетки скапливаются как сателлиты и их ядра гипертрофируются и солями серебра импрегнируются в черный цвет как однородное тело
13	Диаметры нервных волокон	Обычные расширения встречаются на тонких и средних нервных волокнах(до 3 мкм)	Реактивные тельца образуются по ходу толстых нормальных нервных волокон (свыше 5 мкм)

ГЛАВА V ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Морфометрические характеристики нейронов в тонкой кишке стареющего организма

Как отмечалось в обзоре литературы, в настоящее время у морфологов сложилось мнение о различной функциональной значимости длинноаксонных и равноотросчатых нейронов. Поэтому представляло интерес установить количественные отношения, в которых эти нейроны находятся в тонком отделе кишечника и сопоставить различные возрастные группы. Полученный экспериментальный материал показал, что, если, анализируя его, не обращая внимания на возраст, то количественное отношение между длинноаксонными и равноотросчатыми нейронами в тонкой кишке у людей определяется отношением 1:1.

Эти результаты совпадают с данными В.Н. Мурата. Расхождение, вероятно, объясняется тем, что при анализе гистологического материала он не учитывал возраст людей, а поэтому получил нивелированные результаты, как и мы, когда рассматривали собственные данные, игнорируя возрастные особенности.

Б.И. Лаврентьев в цитируемой работе также не приводит каких-либо цифровых данных, а ограничивается указанием на то, что в рассматриваемом отделе кишечника отношение между длинноаксонными и равноотросчатыми нейронами равняется 1:1. Однако, даже на приводимой им и получившей в последствии широкую известность гистотопографической схеме графически изображено не равное отношение между этими клетками, а преобладание равноотросчатых над длинноаксонными.

Согласно нашим данным (Б.И. Исраилов, В.Н. Майоров, 1978), в старческом возрасте у человека в нервном аппарате тонкой кишки отмечаются определённые изменения. Это находит своё отражение в изменении количественного отношения между длинноаксонными равноотросчатыми нейронами. Если у зрелых людей отношения между ними определялось как 3:1, то у престарелых людей оно становится как 1:2, то есть наблюдается преобладание равноотросчатых клеток. У собаки, в противоположность человеку,

количественное отношение между этими нейронами с возрастом не изменяется и у старых животных, как и у зрелых, остаётся как 3:1.

В настоящее время трудно ответить на вопрос о том, за счёт каких изменений в нитрамуральном аппарате тонкой кишки людей нарушается количественное отношение между длинноаксонными и равноотросчатыми нейронами. Во-первых, можно предположить, что по мере старения людей в силу каких-то причин, накапливающиеся в кишках токсины губительно действуют прежде всего на длинноаксонные клетки. Это предположение основано на данных литературы, Так, А.С. Догель, развивая теорию И.И. Мечников допускал, что накапливающиеся с возрастом токсины оказывают пагубное воздействие на нервные клетки. В подтверждение своего взгляда, он описал дегенерацию спинальных нейронов у старых людей. Гибель нервных клеток по мере старения организма видели и другие исследователи: Негманн – в стенке сердца человека, А.Б. Бахранов – в толстой кишке овцы, А.Н. Чмирюк - в илеоцекальном углу кишечника человека, Н.Б. Маньковский, А.Я. Минц в центральной нервной системе.

Во - вторых, теперь хорошо известно, что выявляемость нервных клеток во многом зависит от их функционального состояния. Так И.С. Базанова, С.А. Евдокимов, В.Н. Майоров, О.С. Меркулова, В.Н. Черниговский, И.С. Базанова, Т.С. Иванова, Н.М. Петушков, Т.Е. Корнеева, Ю.А. Даринский обнаружили, что при стимуляции нервных элементов повышается их сродство к солям серебра. Эти данные хорошо согласуются с клиническими наблюдениями. Так у престарелых людей, как правило, происходят различные функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта. Например, рентгенологическими исследованиями (В.Г. Каменицкий, Ф.О. Чёрный, Р.Г. Гуревич Ю.Н. Задворнов) показано, что у лиц пожилого возраста снижается тонус кишечника, нарушается его перистальтика и замедляется передвижение контрастной массы. Именно снижением двигательной активности обусловлены старческие запоры.

Учитывая то обстоятельство, что в регуляции деятельности желудочно-кишечного тракта большую роль играет интрамуральная нервная система, можно допустить, что эти нарушения в какой-то степени обусловлены снижением или даже прекращением функциональной активности определённой части её эффекторных,

то есть длинноаксонных нейронов. Последние, в силу снижения их функциональной активности приобретают аргирофилию и тем самым утрачиваются для исследователя.

В-третьих, теоретически можно допустить, что относительное увеличение равноотросчатых нейронов может произойти за счёт формирования их из невробластов (С.И. Колосова, Н.Г. Колосов, И.П. Потапова), а также путём деления (Г.А. Коблов) и миграции (Н.Г. Колосов). Однако это допущение не согласуется с тем обстоятельством, что выше указанные явления, как утверждают и сами авторы, наблюдаются у людей в возрасте только до 25 лет и вряд ли имеют место в старости.

Таким образом, подводя итог, можно сказать, что установленное нами у людей в старческом возрасте изменение количественного отношения между длинноаксонными и равноотросчатыми нейронами происходит, вероятнее всего, из-за снижения выявляемости длинноаксонных клеток. При этом мы не имеем также оснований полностью исключить их частичную гибель. В литературе нет чётких данных о точных размерах тел интрамуральных нейронов. Как правило, такие авторы как А.С. Догель, В.И. Пилипенко, А.Л. Поповиченко-Зубашева, Т.С. Иванова ограничиваются ссылками на большой диапазон колебаний этого признака, ограничивая его 15-120 микронами. Поэтому нам представлялось полезным, во-первых, уточнить эти данные и, во-вторых, проследить за возможными изменениями величины нейронов в тонкой кишке в условиях стареющего организма. Нами было установлено, что средняя величина наибольшего диаметра тела длинноаксонного нейрона у зрелых людей равняется $31,83 \pm 0,55$ мкм, а у зрелых собак - $31,87 \pm 0,58$ микрона. Средняя величина тела равноотросчатого нейрона зрелых людей и собак соответственно равна $30,26 \pm 0,61$ и $32,79 \pm 1,048$ микрона. Эти данные показывают, что, во первых существенных различий в величине размеров тонкой кишки у людей и у собак не наблюдается и, во-вторых, размеры длинноаксонных и равноотросчатых нейронов практически одинаковы.

Вопрос об изменяемости величины нейронов в стареющем организме разработан ещё недостаточно. Имеющиеся в литературе данные по этому вопросу многочисленны и противоречивы. Так, Н. Hertmann, например, отметил уменьшение размеров нейронов сердца

у старых людей. Вотар установил, что с возрастом у людей величина тела нейронов в экстрамуральных ганглиях постепенно уменьшается. Об уменьшении размеров нейронов в толстой кишке у старой овцы пишет А.Б. Бахранов. Это же явление отмечает Н.А. Цыцорина в отношении нейронов пищевода у старых людей.

Мы не можем присоединиться ни к одной, из отмеченных выше, точек зрения. Согласно нашим данным, величина как длинноаксонных, так и равноотростчатых нейронов, в тонкой кишке человека и собаки с наступлением старости не изменяется. В качестве иллюстрации этого положения приводим график возрастной динамики длинноаксонных и равноотростчатых нейронов. Литературные данные по вопросу о количестве отростков у нейронов тонкой кишки у зрелых и старых людей немногочисленны и не согласуются между собой. Так, например, И.Н. Потапова полагает, что длинноаксоновые нейроны у зрелых людей имеют до 40 отростков, а равноотростчатые до 16-18. Согласно данным Е.П. Мельмана, их количество из длинноаксонных нейронов ограничивается 5-12, а у равноотростчатых - 8.

Данные нашей работы по этому вопросу дополняют и уточняют результаты исследований выше указанных авторов. Согласно нашим собственным наблюдениям, у зрелых людей длинноаксонный нейрон имеет в среднем $12,20 \pm 0,11$ отростков, причём, чаще встречаются клетки с числом отростков от 8 до 13. От равноотростчатой клетки отходят в среднем $3,098 \pm 0,097$ отростков. Чаще встречаются равноотростчатые нейроны с 2-4 отростками. У длинноаксонных нейронов оно в среднем равняется $10,26 \pm 0,2$, а у равноотростчатых - $2,169 \pm 0,38$. Если в зрелом возрасте чаще встречаются длинноаксонные клетки, имеющие по 11-13 отростков, то у старых людей преобладают нейроны. В зрелом возрасте у людей равноотростчатые нейроны чаще всего имеют по 2-4 отростка и только во 10,3% от общего числа изученных составляли псевдоуниполярные нейроны. У старых людей, наоборот, псевдоуниполярные нейроны составляют большинство клеток (35,4%).

Наши математические данные об уменьшении числа отростков согласуются с результатами исследований А.С. Догеля, А.Ф. Киселёвой, Conti, Л.Я. Лихачёва, Л.В. Беляевой. Эти авторы в своих исследованиях не опирались на цифровой материал. Тем не менее,

изучая нейроны в стенке сердца, тонкой кишки и т.д. пришли, как и мы, к заключению о том, в старости у человека число отростков у нейронов заметно уменьшается. Однако эти данные об уменьшении числа отростков, полученные в результате изучения человека, не могут быть безоговорочно перенесены на животных. Например, нам удалось показать, что в старости у собак число отростков как у длинноаксонных, так и у равноотростчатых нейронов остаётся таким же, как и в зрелом возрасте (табл. 8, 14).

Возможно, некоторые из этих отростков и погибают, что соответствовало бы результатам исследований А.С. Догеля, Л.Я. Лихачёва, Л.С. Кочкиной и других авторов. Допустимо также предположить, что впоследствии снижения функциональной активности часть отростков становится аргифобной, перестаёт выявляться солями серебра, что создаёт иллюзию их утраты.

Характерно, что корреляционную зависимость между величиной тела нейрона и количеством его отростков установить не удалось. Не изменяется этот показатель и в старческом возрасте. Изучение и раскрытие механизма уменьшения числа отростков у нейронов престарелых людей имеет не только теоретическое, но и клиническое значение (гериатрия). Однако этому серьёзному вопросу должно быть посвящено специальное исследование. Таким образом, с помощью ряда морфометрических показателей нам удалось уловить реакцию нейронов тонкой кишки на сдвиги в обмене веществ, происходящие в связи со старением организма. Установлено, что с наступлением и развитием старости количественное отношение длинноаксонных и равноотростчатых нейронов в тонкой кишке человека изменяется. Число отростков у этих нейронов также уменьшается. В противоположность человеку, собака в старости оказалась более устойчивой в отношении этих морфометрических показателей.

Структурно-тинкториальные изменения нейронов в тонкой кишке стареющего организма.

В результате изучения нервных сплетений в тонкой кишке у людей и собак выясняется, что с наступлением и развитием старости нейроны подвергаются значительным структурнотинкториальным изменениям. При этом характерно, что указанные изменения носят однозначный (мономорфный) характер и в одинаковой мере

распространяются как на длинноаксонные, так и на равноотростчатые нейроны. Иными словами, специфику старения того или иного типа нейронов выявить не удалось. В старости они изменяются по общему плану и в одинаковой степени. Поэтому, переходя к описанию их изменений в условиях старческого организма, мы не будем останавливаться на каждом из этих типов в отдельности.

Как отмечалось выше, нам удалось заметить, что в старом организме тинкториальные свойства нейронов заметно меняются. Та неравномерность в выявлении их солями серебра, которая имеет место в зрелом возрасте, с наступлением старости в значительной мере усиливается. В результате этого одни нейроны импрегнируются до интенсивно-чёрного оттенка, другие в слабые тона, а то и вовсе не выявляются. Возникает вопрос о причинах данного явления. Почему в старческом возрасте нейроны, с одной стороны, более аргирофильны, чем в зрелом, а с другой стороны, перестают выявляться вообще. Вопрос этот тем более обоснован, что многие исследователи (А.Е. Тарасенко, Т.Н. Назарова, С.А.Гейшина, А.Н. Чмирюк, Н.А. Цыцорина) не разобрались внимание на повышенную аргирофильность нейронов в условиях стареющего организма. Какого-либо объяснения этому явлению данные авторы не давали. Однако, В.В. Фролькис описал, что уменьшение количества клеточных элементов в старости увеличивает функциональную нагрузку на оставшиеся клетки, приводит к ослаблению восстановительных процессов. В связи с этим, мы также допускаем предположение, что в старческом возрасте имеет место дезинтеграция в отношении функциональной нагрузки нейронов. В результате одни из них, с пониженной функцией, выявляются слабее, в то время как другие, берущие на себя повышенную функциональную нагрузку, приобретают большое сродство к солям серебра и красителям.

Уместно заметить, что этот признак повышенной аргирофилии наблюдается в нейронах не только в условиях стареющего организма, но также в условиях эксперимента и всевозможной патологии. Например, повышение аргирофилии тел нейронов и их отростков отмечено при язвенной болезни (Н.Н. Журавлёв) после рентгеновского облучения (Н.К. Батехина), после перерезки блуждающих нервов (А.С. Альтшуль), в разные сроки после

удаления спинальных ганглиев (В.И. Ильина) и т.д. Заслуживает внимание и другое явление, которое проявляется в следующем. У старых людей и собак нервные отростки импрегнируются солями серебра до интенсивно-чёрного цвета. Цитоплазматические выпячивания, от них отходят нервные отростки, сглаживаются. Сами отростки утолщаются, покрываются реактивностями, в местах деления отростков деформируются протоплазматические треугольники, в составе терминалей возникают крупные протоплазматические наплывы.

Уместно задать вопрос о том, являются ли указанные изменения отростков нейронов их специфической реакцией на старение организма. Сопоставление картин этих отростков нейронов с многочисленными данными литературы (Н. Ивановский, И.Ф. Иванов, С.С. Вайль, Б.И. Лаврентьев, З.Х. Рахматуллин, К.М. Бузин, В.И. Ильина) показывает, что в данном случае речь может идти не о специфических старческих изменениях нейрона, а о проявлении реакции, носящей общий характер. Такой же характер изменений указанных отростков наблюдается в разнообразных условиях эксперимента и патологии. Например, аналогичные изменения нервных отростков с явлениями их деформации и наплывом в области терминальных окончаний были описаны при туберкулёзе и в условиях экспериментального гастрита (С.С. Вайль).

Как отмечалось в предыдущей главе, в старческую перестройку нейрона вовлекаются и такие его структуры как ядро и субстанция Ниссля. Так, если в зрелом возрасте ядро располагается в центре нейрона, то при старении в большей части клеток оно приобретает краевое стояние.

В зрелом возрасте субстанция Ниссля распределяется по всей цитоплазме, но большая часть её концентрируется вокруг ядра. Однако уместно заметить, что такие же изменения нейронов наблюдались при различных патологических состояниях. Например, аналогичные изменения тигроидного вещества в нейронах солнечного сплетения у людей, погибших от гипертонии, наблюдали Ю.М. Жаботинский и С.И. Зильберберг. Что касается феномена эксцентричного расположения ядра, то его также описал Ю.М. Жаботинский в нейронах экстрамуральных ганглиев при патологии. Что касается жёлтого пигмента, то для нервноклеточных элементов кишечника (в отличие от симпатических нейронов) не является

характерным накопление его в процессе старения (Greving). Следует отметить, что выше описанные структурно тинкториальные изменения нейронов (гипер- и гипоиМПрегнация нейрона и его отростков, смещение ядра и перераспределение субстанции Ниссля, структурные сдвиги в отростках и т.д.), подмеченные нами в тонкой кишке у старых людей и собак, отмечались и другими авторами (Muhlmann, E. Станкевич, Andrew, A. Д. Динабург, Б.Н. Могильницкий, Cardner, Nonidez, Hyden, Gatenby, Sosa, С.И Фудель-Осипова, А.Е. Тарасенко, Leblond, Brodi, В.В. Фролькие, Э. Де Робертис, В. Новинский, Ф. Саес, Н.Б. Маньковский, А.Я. Минц, И.А. Аршавский) во всех отделах нервной системы стареющего организма. Эти изменения нейронов рассматривались указанными авторами в качестве признаков наступившей старости.

Однако анализ обширной литературы показывает, что точно такие же изменения можно нередко видеть в нейронах у людей в зрелом периоде их жизни, когда они претерпевают различные патологические и даже функциональные состояния. Изучение выше описанных структурно-тинкториальных изменений на живых анатомо-гистологических препаратах (В.Н. Майоров, О.С. Сотников, Ю.И. Левкович В.Б. Лозовский, М.О. Самойлов, Д.Г., Семёнов, Л.А. Стрельникова, С.А. Евдокимов, также результаты исследований Н.В. Введенского, В.Я. Александрова, Д.Н. Насонова и др убеждают нас в том, что в данном случае мы имеем дело ни с чем иным, как реактивными состояниями нейрона с комплексом его неспецифических изменений. Очевидно, именно этот комплекс лежит в основе неспецифического реагирования нейронов тонкой кишки на условия старческого организма. Повидимому, эта перестройка нейрона имеет приспособительное значение. Она является внешним проявлением сдвигов в его обмене веществ, необходимых для приведения этого обмена в соответствии с новыми условиями среды

Реактивные тельца нервных проводников в тонкой кишке стареющего организма.

Как было сказано выше, тело нейрона в стенке тонкой кишки человека и собаки подвергается возрастным изменениям. Представлялось интересным проследить за поведением его отростков в условиях старого организма. Исследователи занимающиеся морфологическими аспектами геронтологии описали различные проявления старческих изменений, как в центральной, так и в периферической нервной системе. Leber описал амилоидные тельца на аксонах нейронов центральной нервной системы. По Tilney неврофибриллы волокон центральной нервной системы могут сгруппироваться, подвергаться огрублению, образовывать утолщения наподобие бляшек. М.Н.Торопова изучая амилоидные тельца, отметила, что их, на первый взгляд, бесструктурная масса в действительности имеет свои составные части - невроглия, нервные волокна и другие тканевые элемента мозга. Soniat писал, что изменения неврофибрилл могут завершиться образованием старческих бляшек. По его словам, иногда некоторые нервные клетки внутри этих бляшек, встречаются. В.В. Семёнова-Тян-Шанская амилоидные тела обнаружила на волокнах седалищного нерва у людей старческоговозраста. По её данным такие тельца имеют место и у людей зрелого возраста. Касаясь механизма образования бляшек Sulkin считает, что погибшие неврофибриллы склеиваясь друг с другом, образуют скопления в виде бляшек. Э.К. Крэчун выявил старческие бляшки в головном мозгу человека, которые состояли из глии, соединительнотканых элементов и липопротеид. Утолщение нервных волокон в виде пластинок выявил Kulczysk в старческом возрасте в центральной нервной системе. Однако, обнаруженные нами реактивные тельца нервных проводников тонкой кишки у старых людей и собак отличаются от выше приведённых старческих пластинок и телец. Реактивные тельца нервных проводников органически связаны с образующими их нервными проводниками. Они встречаются только у старых людей и у очень старых собак. Следует отметить, что даже в глубокой старости они выявляются далеко не на всех нервных волокнах. Характерно, что число реактивных телец по мере старения организма увеличивается (рис. 19). Это обязательство может

служить одним из показателей нарастания старческих изменений. Кроме того, в одних и тех же условия обработки гистологического препарата солями серебра, реактивные тельца, расположенные на одном и том же волокне, выявляются по-разному. Это позволяет думать о том, что, во-первых, реактивные тельца развиваются в разные сроки и, во-вторых, их функциональное состояние реактивности на тонком мякотном нервном волокне редко выступают за пределы его контуров, а перемычки между ними оказываются истончёнными. Агрегация фаламентозно-тубулярного материала аксоплазмы реактивно изменённого нервного волокна приводит к выделению жидкой фракции, которая благодаря силам поверхностного натяжения стремится сформировать капли на образующемс плотном фибриллярном тяже. У волокон с тонкой масляной оболочкой лапласовы силы в состоянии преодолеть её сопротивлениен сформировать подобие капель на тонкой нити. У толстых же волокон преодолеть сопротивление оболочки не удаётся, и контуры волокна остаются равными, а реактивности осевого цилиндра не могут превышать диаметра волокна.

Следовательно, чтобы реактивности толстых мякотных нервных волокон превратились в массивные реактивные тельца, которые выявлены нами в стенке тонкой кишки у человека и у собаки в старческом возрасте, должны произойти какие-то изменения в миелиновой оболочке.

Возможно, обнаруженное скопление глиальных клеток в зоне реактивных телец как раз и свидетельствуют о каких-то поражениях глии, предшествующих выпячиванию аксоплазмы и формировани реактивного тельца. Если это действительно так, то становятся вполне понятным, почему реактивности тонких нервных волокон по ряду признаков напоминают реактивные тельца. Для реализации такого сложного процесса, как формирование реактивных телец, очевидно, необходимо значительное время и особые условия. Видимо, это какой- то хронический процесс, о чём свидетельствует и разрастание глии вокруг телец. Поэтому нам не удалось его воспроизвести. Важно то, обстоятельство, что реактивные тельца пока описаны только у старых людей и животных. Исходя из этого, мы полагаем, что весь комплекс приведённых доводов позволяет нам определённой долей вероятности рассматривать реактивные тела как проявление старческих изменений в нервной системе.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что более 70% от всего количества реактивных телец представляет собой веретенovidные и округлые формы. Именно такие тельца по своему строению больше всего похожи на обычные реактивности нервных волокон.

Характерно, что на участках формирования реактивных телец можно видеть разные состояния самого волокна. В одних случаях неврофибриллы осевого цилиндра нервного волокна сильно разволокняются внутри реактивного тельца. В других случаях даже при сильном развитии реактивных телец, осевой цилиндр на участке тельца не испытывает видимых изменений. В первом случае в образовании реактивных телец участвует весь комплекс нервного волокна: невролемма, невроплазма, неврофибриллы. Во втором — только невролемма и невроплазма волокна. Большое разнообразие структуры реактивных телец объясняется, очевидно, различиями в характере взаимоотношений между нервными волокнами, с одной стороны, и окружающими их тканями другой. Кроме того, в общем механизме формирования телец не исключён также и такой фактор, как состояние тонуса самого нервного проводника (Н.Е. Ярыгин, В.Н. Ярыгин). Возможно, что некоторые моменты, определяющие развитие обычных реактивных расширений нервного волокна, могут участвовать также и в формировании реактивных телец. В этом отношении заслуживают внимания работы, показывающие, что возникновение обычных реактивных расширений на отростках нервных клеток может быть связано с нарушением движения по ним невроплазмы (Bodian, Weiss, Hiscoe), усилению продуцирования её в теле нейрона (Н.Е. Ярыгин, Г.М. Николаев). Известная роль при этом отводится при длительном травмировании волокон со стороны пульсирующих сосудов при соприкосновении их с нервным волокном (Е.Б. Хайсман). Таким образом, в результате морфологического анализа реактивных телец мы пришли к заключению о том, что появление их в старческие годы у людей и собак свидетельствует не о гибели нервных волокон, а об их реактивной перестройке.

Следует допустить, что реактивные тельца развиваются на обычных реактивных расширениях волокна. Однако в дальнейшем они приобретают признаки (особенности внутреннего строения, обрастание глией), которые позволяют причислить их к

категории особого явления, то есть рассматривать их в качестве специфической реакции нейрона на старческие изменения организма. Очевидно, реактивное тельце является показателем более глубокой стадии реакции нервного волокна на условия плохого питания окружающих тканей. При этом структурные сдвиги в нервных проводниках значительно более сложны и обусловлены определённым взаимодействием между нервными волокнами и окружающей тканью. Вполне понятно, что такие глубокие реактивные изменения при старении не могут не отразиться на функции как самого волокна, так и на деятельности пищеварительного тракта.

Таким образом, даже в старческие годы (80-86 лет) в нервных сплетениях тонкой кишки человека развёртываются процессы, которые по своей природе должны быть причислены к явлениям реактивного порядка. На биохимические сдвиги, происходящие в стенке тонкой кишки стареющего организма, нервные клетки и нервные волокна отвечают комплексом неспецифических и специфических изменений, имеющих, по-видимому, приспособительное значение. Нервная ткань, реактивно изменяясь, продолжает выполнять свою функцию регулятора жизненно важных процессов.

Литература:

1. Абдукаримова Н.У, Нишанов Ю.Н. Возрастные особенности кровоснабжения брыжеечной зоны тонкой кишки в постнатальном онтогенезе //Проблемы биологии и медицины. - 2003. - №2. - С. 17.
2. Кадыров О.З., Каххаров З.А., Князева Л.С. Иммуноморфология слизистой оболочки кишечника в различных эндозкологических условиях. //Морфология. - 2006. – Т. 129. - № 4. -С. 57.
3. Милюков В.Е, Сапин М.Р., Лашнев С.Т, Полунин С.В, Нурахметов Т.М. Объективная оценка морфофункционального состояния тканей тонкой кишки. //Морфология. 2006. №4. - С.82-83.
4. Орипов Ф. С. Морфология иммунных структур тощей кишки лабораторных животных с различным характером питания. //Медицинские новости. Беларусь, -Минск,2017. № 4. – С. 76-78 (14.00.00; 82).
5. Орипов Ф. С. Морфология стенки различных отделов тощей кишки крольчат в раннем постнатальном онтогенезе. // Проблемы биологии и медицины. - 2004. № 4. –С. 81-82.
6. Орипов Ф. С. Некоторые морфометрические показатели тощей кишки крольчат в раннем постнатальном онтогенезе. //Проблемы биологии и медицины. - 2013. № 3. –С. 63-64.
7. Пугач П.В., Круглов СВ., Карелина Н.Р. Строение лимфоидных бляшек тонкой кишки у крыс в раннем постнатальном онтогенезе после воздействия этанола в системе «мать-плод»://Морфология. – 2008. №4. - С. 90.
8. Расулев К.И., Байбекова Э.М., Мурадова М.К, Жамалова Л.К. Становления слизистой оболочки тонкой кишки в постнатальном онтогенезе. //Проблемы биологии и медицины. -2004. №4. - С. 86.
9. Расулев К.И., Сагдуллаев Н.Х., Байбекова Э.М., Мавриди Д.И. Структурные особенности слизистой оболочки тонкой кишки крыс в различные периоды постнатального развития.//Авиценна. – 2005. №1-2. - С.
10. Чава С.В. Морфофункциональная характеристика лимфоидных структур в стенке тонкой кишки. //Морфология. 2004.Т.126.- №4. -С. 133.

11. Исраилов Б.И., Сотников О.С. К анализу разнотипных реактивных изменений нервных волокон. Бюлл. эксп. Биол. и медиц. М., 1977. 240-243 .

12. Исраилов Б.И., Майоров В.Н. Морфометрические характеристики нейронов тонкой кишки в стареющем организме. Арх. АГЭ.Л., 1978. Т. 74. 5. 53-56.

13. Исраилов Б.И. Состояние нервных элементов тонкой кишки стареющего организма. Архим АГЭ. Л., 1975. 2. 32-35.

14. Исраилов Б.И. Реактивные тельца нервных волокон тонкой кишки стареющего организма // Проблемы биологии и медицины. № 1, с. 37-41. Самарканд, 2000.

15. Исраилов Б.И. Морфологические изменения нейронов и нервных волокон в тонкой кишке стареющего организма. Автореф. дисс, на соиск. ученой степени канд. мед. наук. Ташкент, 1982.

16. Хусанов Э.У. Морфология нервного и эндокринного аппаратов подвздошной кишки крольчат в период раннего постнатального онтогенеза, реактивные изменения их при воздействии пестицида зеропар // Автореф. на соиск. ученой степени канд. мед. наук. Ташкент, 2002.

17. Фоканова О. А., Румянцева Т. А. Изменения КАБРН- δ -позитивных нейронов интрамуральных ганглиев прямой кишки под влиянием капсаицина // УСН - 2017.- т. 2.- № 2.- с. 207-210

18. Фоканова О.А., Румянцева Т.А. Морфологические характеристики КАБРН- δ -позитивных нейронов интрамуральных узлов прямой кишки крыс разного возраста в норме и при химической десимпатизации // УСН. - 2016.- т. 5.- № 12.- с. 163-166

19. Bassotti G., Antonelli E., Villanacci V., Baldoni M., Dore M.P. Colonic motility in ulcerative colitis // United European Gastroenterol J. - 2014. - Vol. 2.- No. 6.- p. 457-462.

20. Belkind-Gerson J., Hotta R., Nagy N., Thomas A.R., Graham H., Cheng L., Solorzano J., Nguyen D., Kamionek M., Dietrich J., Cherayil B.J., Goldstein A.M. Colitis induces enteric neurogenesis through a 5-HT₄-dependent mechanism // Inflamm Bowel Dis. - 2015. - Vol. 21.- No. 4.- p. 870-8.

21. Blennerhassett M.G., Lourenssen S.R., Parlow L.R.G., Ghasemlou N., Winterborn A.N. Analgesia and mouse strain influence

neuromuscular plasticity in inflamed intestine // *Neurogastroenterol Motil.* - 2017. Vol. 29.- No. 10.-p. 1-

22. Brenna O., Furnes M.W., Drozdov I., van Beelen Granlund A., Flatberg A., Sandvik A.K., Zwiggelaar R.T., Marvik R., Nordrum I.S., Kidd M., Gustafsson B.I. Relevance of TNBS-colitis in rats: a methodological study with endoscopic, histologic and Transcriptomic [corrected] characterization and correlation to IBD // *PLoS One.* - 2013. - Vol. 8.- No. 1.- p. e54543.

23. Brierley S. Chapter 9. Altered Ion Channel/Receptor Expression and Function in Extrinsic Sensory Neurons: The Cause of and Solution to Chronic Visceral Pain? / *The Enteric Nervous System: 30 Years Later (Advances in Experimental Medicine and Biology)*. Brierley S., Costa M. (eds.) // Springer.- 2016.- 250 p.

24. Brookes S., Chen N., Humenick A., Spencer N., Costa M. Chapter 7. Extrinsic Sensory Innervation of the Gut: Structure and Function / *The Enteric Nervous System: 30 Years Later (Advances in Experimental Medicine and Biology)*. Brierley S., Costa M. (eds.) // Springer.- 2016.250 p.

25. Brown I.A., McClain J.L., Watson R.E., Patel B.A., Gulbransen B.D. Enteric glia mediate neuron death in colitis through purinergic pathways that require connexin-43 and nitric oxide // *Cell Mol Gastroenterol Hepatol.* - 2016-Vol. 2.- No. 1.-p. 77-91.

26. Cervi A.L., Moynes D.M., Chisholm S.P., Nasser Y., Vanner S.J., Lomax A.E. A role for interleukin 17A in IBD-related neuroplasticity // *Neurogastroenterol Motil.* - 2017 Epub ahead of print

27. Coburn C., Allman E., Mahanti P., Benedetto A., Cabreiro F., Pincus Z., Matthijssens F., Araiz C., Mandel A., Vlachos M., Edwards S.A., Fischer G., Davidson A., Pryor R.E., Stevens A., Slack F.J., Tavernarakis N., Braeckman B.P., Schroeder F.C., Nehrke K., Gems D. Anthranilate fluorescence marks a calcium-propagated necrotic wave that promotes organismal death in *C. elegans* // *PLoS Biol.* - 2013.Vol. 11.- No.7.-p. e1001613.

28. Coelho-Aguiar Jde M., Bon-Frauches A.C., Gomes A.L., Verissimo C.P., Aguiar D.P., Matias D., Thomasi B.B., Gomes A.S., Brito G.A., Moura-Neto V. The enteric glia: identity and functions // *Glia.* - 2015.- Vol. 63.- No.6.- p. 921-

29. da Silva M.V., Marosti A.R., Mendes C.E., Palombit K., Castelucci P. Differential effects of experimental ulcerative colitis on

P2X7 receptor expression in enteric neurons // *Histochem Cell Biol.* - 2015.- Vol. 143.No. 2.-p. 171-84.

30. da Silva M.V., Marosti A.R., Mendes C.E., Palombit K., Castelucci P. Submucosal neurons and enteric glial cells expressing the P2X7 receptor in rat experimental colitis // *Acta Histochem.* -2017. - Vol. 119.-No. 5.- p. 481-494.

31. Dinning P.G. Chapter 20. Recording In Vivo Human Colonic Motility: What Have We Learnt Over the Past 100 Years? / *The Enteric Nervous System: 30 Years Later (Advances in Experimental Medicine and Biology)*. Brierley S., Costa M. (eds.) // Springer.- 2016.- 250 p.

32. Dusdieker N.S., Summers R.W. Longitudinal and circumferential spread of spike bursts in canine jejunum in vivo // *Am J Physiol.* -1980.- Vol.293.-p. G311-G318.

33. Feng B., La J.H., Schwartz E.S., Tanaka T., McMurray T.P., Gebhart G.F. Long-term sensitization of mechanosensitive and -insensitive afferents in mice with persistent colorectal hypersensitivity // *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* - 2012. - Vol. 302.- No. 7. - p. G676-83.

34. Furness J.B. Chapter 16. Integrated Neural and Endocrine Control of Gastrointestinal Function / *The Enteric Nervous System: 30 Years Later (Advances in Experimental Medicine and Biology)*. Brierley S., Costa M. (eds.) // Springer.- 2016.- 250 p.

35. Furness J.B. The enteric nervous system and neurogastroenterology // *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology.* - 2012. - No 9. - p. 286-294.

36. Gamage P.P., Ranson R.N., Patel B.A., Yeoman M.S., Saffrey M.J. Myenteric neuron numbers are maintained in aging mouse distal colon // *Neurogastroenterol Motil.* - 2013. - Vol. 25.- No. 7. - p. e495-e505.

37. Gao J., Du P., O'Grady G., Archer R., Farrugia G., Gibbons S.J., Cheng L.K. Numerical metrics for automated quantification of interstitial cell of Cajal network structural properties // *J R Soc Interface.* - 2013. - Vol.10. - No.86.- p. 20130421

38. Gombash Lampe S.E., Kaspar B.K., Foust K.D. Intravenous injections in neonatal mice // *J Vis Exp.* - 2014. - Vol. 93. - p. e52037.

39. Goto K., Kato G., Kawahara I., Luo Y., Obata K., Misawa H., Ishikawa T., Kuniyasu H., Nabekura J., Takaki M. In Vivo Imaging of

Enteric Neurogenesis in the Deep Tissue of Mouse Small Intestine // PLoS One. - 2013.- Vol. 8. - No. 1. - p. e54814.

40. Grubisic V., Gulbransen B.D. Enteric glia: the most alimentary of all glia // J Physiol. -2017.- Vol. 595.- No.2.- p.557-570.

41. Gulbransen B., Brown I. Enteric Glial Cells: Implications in Gut Pathology / Pathological Potential of Neuroglia. Papura V., Verkhratsky A. (eds.) // Springer, New York, NY, -2014.-541 p.

42. Gulbransen B.D., Bashashati M., Hirota S.A., Gui X., Roberts J.A., MacDonald J.A., Muruve D.A., McKay D.M., Beck P.L., Mawe G.M., Thompson R.J., Sharkey K.A. Activation of neuronal P2X7 receptor-pannexin-1 mediates death of enteric neurons during colitis // Nat Med. - 2012.- Vol. 18. No. 4. -p. 600-4.

43. Highley J., Sullivan N. Chapter 17. Techniques in neuropathology / Bancroft's Theory and Practice of Histological Techniques 7-th edition. Suvarna K.S., Layton C., Bancroft J.D. (eds.) // Churchill Livingstone.- 2013.- 654 p.

44. Horn C.C., Kimball B.A., Wang H., Kaus J., Diemel S., Nagy A., Gathright G.R., Yates B.J., Andrews P.L. Why can't rodents vomit? A comparative behavioral, anatomical, and physiological study // PLoS One. - 2013. - Vol. 8. - No. 4. - p. e60537.

45. Huizinga J.D. Chapter 2. A Personal Perspective on the Development of Our Understanding of the Myogenic Control Mechanisms of Gut Motor Function / The Enteric Nervous System: 30 Years Later (Advances in Experimental Medicine and Biology). Brierley S., Costa M. (eds.) // Springer.-2016.- 250 p.

46. Ippolito C., Segnani C., Errede M., Virgintino D., Colucci R., Fornai M., Antonioli L., Blandizzi C., Dolfi A., Bernardini N. An integrated assessment of histopathological changes of the enteric neuromuscular compartment in experimental colitis // J Cell Mol Med. - 2015.- Vol. 19. - No. 2. - p. 485-500.

47. Jackson P., Blythe D. Chapter 18. Immunohistochemical techniques / Bancroft's Theory and Practice of Histological Techniques 7-th edition. Suvarna K.S., Layton C., Bancroft J.D. (eds.)// Churchill Livingstone.- 2013.- 654 p.

48. Jiang Y., Dong H., Eckmann L., Hanson EM., Ihn KC., Mittal RK. Visualizing the enteric nervous system using genetically engineered double reporter mice: Comparison with immunofluorescence // PLoS One. - 2017.- Vol. 12.- No. 2. - p. e0171239

49. Kulkarni S., Micci M.A., Leser J., Shin C., Tang S.C., Fu Y.Y., Liu L., Li Q., Saha M., Li C., Enikolopov G., Becker L., Rakhilin N., Anderson M., Shen X., Dong X., Butte M.J., Song H., Southard-Smith E.M., Kapur R.P., Bogunovic M., Pasricha P.J. Adult enteric nervous system in health is maintained by a dynamic balance between neuronal apoptosis and neurogenesis // *Proc Natl Acad Sci U S A.* - 2017. - Vol. 114. - No. 18. - p. E3709-E3718

50. Linden D.R. Colitis is associated with a loss of intestinofugal neurons // *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* - 2012. - Vol.303.- No. 10.- p. G1096-104.

51. Lossi L., Castagna C., Merighi A. Neuronal cell death: an overview of its different forms in central and peripheral neurons // *Methods Mol Biol.* - 2015.- Vol. 1254. - p. 1-1

52. Matsumoto K., Lo M.W., Hosoya T., Tashima K., Takayama H., Murayama T., Horie S. Experimental colitis alters expression of 5-HT receptors and transient receptor potential vanilloid 1 leading to visceral hypersensitivity in mice // *Lab Invest.* - 2012. - Vol. 92. - No. 5., - p. 769-82.

53. Mawe G.M. Colitis-induced neuroplasticity disrupts motility in the inflamed and post-inflamed colon // *J Clin Invest.* - 2015.- Vol. 125., - No. 3., - p.949-55.

54. Morampudi V., Bhinder G., Wu X., Dai C., Sham H.P., Vallance B.A., Jacobson K. DNBS/TNBS colitis models: providing insights into inflammatory bowel disease and effects of dietary fat // *J Vis Exp.* - 2014. - No. 84.- p. e51297.

55. Moynes D. M. The role of interleukin-17a in inflammatory bowel disease-related neural plasticity / Degree of Master of Science Thesis, Queen's University Kingston, Ontario, Canada, 2014.

56. Moynes D.M., Lucas G.H., Beyak M.J., Lomax A.E.G. Effects of inflammation on the innervation of the colon // *Toxicol Pathol.* - 2014. - Vol. 42., No. 1.- p. 111-7.

57. Neunlist M., Van Landeghem L., Mahe M.M., Derkinderen P., des Varannes S.B., Rolli-Derkinderen M. The digestive neuronal-glia-epithelial unit: a new actor in gut health and disease // *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.*- 2013.- Vol.10.- No.2.- p.90-100.

58. Niekerk van E.A., Tuszynski M.H., Lu P., Dulin J.N. Molecular and Cellular Mechanisms of Axonal Regeneration After Spinal Cord Injury // *Mol Cell Proteomics.* - 2016. - Vol. 15.- No. 2.- p. 394-408.

59. Obermayr F., Hotta R., Enomoto H., Young H.M. Development and developmental disorders of the enteric nervous system // *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* - 2013. - Vol. 10.- No. 1.- p. 43-57.

60. Ochoa-Cortes F., Turco F., Linan-Rico A., Soghomonyan S., Whitaker E., Wehner S., Cuomo R., Christofi F.L. Enteric Glial Cells: A New Frontier in Neurogastroenterology and Clinical Target for Inflammatory Bowel Diseases // *Inflamm Bowel Dis.* - 2016. - Vol. 22.- No. 2.- p. 433-449.

61. Perse M., Cerar A. Dextran sodium sulphate colitis mouse model: traps and tricks // *J Biomed Biotechnol.* - 2012. - No. 2012. - p. 718617.

62. Rao M., Gershon M.D. The bowel and beyond: the enteric nervous system in neurological disorders // *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* - 2016.- Vol. 13.- No. 9.- p. 517-528.

63. Robinson A.M., Rahman A.A., Miller S., Stavely R., Sakkal S., Nurgali K. The neuroprotective effects of human bone marrow mesenchymal stem cells are dose-dependent in TNBS colitis // *Stem Cell Res Ther.*- 2017.- Vol. 8.- No. 1.- p.

64. Robinson A.M., Sakkal S., Park A., Jovanovska V., Payne N., Carbone S.E., Miller S., Bornstein J.C., Bernard C., Boyd R., Nurgali K. Mesenchymal stem cells and conditioned medium avert enteric neuropathy and colon dysfunction in guinea pig TNBS-induced colitis // *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* - 2014.- Vol. 307.- No. 11.- p. 1115-29.

65. Ross M.H., Pawlina W. *Histology: A Text and Atlas: with Correlated Cell and Molecular Biology 7th Edition* // Wolters Kluwer. - 2015, - Medical - 984 p.

66. Sharkey K.A. Emerging roles for enteric glia in gastrointestinal disorders // *J Clin Invest.*-2015 - Vol. 125.- No. 3.- p. 918-25.

67. Spencer N.J., Keating D.J. Chapter 11. Is There a Role for Endogenous 5-HT in Gastrointestinal Motility? How Recent Studies Have Changed Our Understanding / *The Enteric Nervous System: 30 Years Later (Advances in Experimental Medicine and Biology)*. Brierley S., Costa M. (eds.) // Springer.- 2016.- 250 p.

68. Stavely R., Robinson A.M., Miller S., Boyd R., Sakkal S., Nurgali K. Human adult stem cells derived from adipose tissue and bone marrow attenuate enteric neuropathy in the guinea-pig model of acute colitis // *Stem Cell Res Ther.*- 2015. - Vol. 6.- p. 244.

69. Talapka P. Structural and molecular changes of the enteric nervous system in rats with crohn's disease / Phd thesis Ph. D. School in Biology, Department of Physiology, Anatomy and Neuroscience, The Faculty of Science and Informatics, University of Szeged, Hungary, 2014

70. Tanapat P. Neuronal Cell Markers Princeton // *Mater. Methods* - 2013. - Vol.3.- p. 196.

71. Venkataramana S., Lourenssen S., Miller K.G., Blennerhasset M.G. Early inflammatory damage to intestinal neurons occurs via inducible nitric oxide synthase // *Neurobiol Dis.* - 2015.- Vol. 75.- p. 40-52.

72. Vermeulen W., De Man J.G., Pelckmans P.A., De Winter B.Y. Neuroanatomy of lower gastrointestinal pain disorders // *World J Gastroenterol.* - 2014.- Vol. 20.- No. 4.- p. 1005-1020.

73. Winston J.H., Li Q., Sarma S.K. Paradoxical regulation of ChAT and nNOS expression in animal models of Crohn's colitis and ulcerative colitis // *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* -2013. -Vol. 305.- No.4.- p. G295-302.

74. Wood J.D. Enteric Nervous System: Neuropathic Gastrointestinal Motility. // *Dig Dis Sci.* -2016. - Vol.61.- No.7.- p. 1803-16.

75. Yeom Y., Kim Y. The Sasa quelpaertensis Leaf Extract Inhibits the Dextran Sulfate Sodium-induced Mouse Colitis Through Modulation of Antioxidant Enzyme Expression // *J Cancer Prev.* -2015. -Vol. 20.- No.2.- p. 136-146.

76. Yu Y.B., Li Y.Q. Enteric glial cells and their role in the intestinal epithelial barrier // *World J Gastroenterol.* - 2014.- Vol. 20,- No.32- p. 11273-11280.

77. Furness J. B. The first brain: Species comparisons and evolutionary implications for the enteric and central nervous systems / J. B. Furness, M. J. Stebbing // *Neurogastroenterol Motil.* 2018. V. 30. № 2. e13234. doi: 10.1111/nmo.13234.

78. Li Z. Essential roles of enteric neuronal serotonin in gastrointestinal motility and the development/survival of enteric dopaminergic neurons / Z. Li, A. Chalazonitis,

Y. Y. Huang, J. J. Mann, K. G. Margolis, Q. M. Yang, D.O. Kim, F. Côté, J. Mallet, M. D. Gershon // *J. Neurosci.* 2011. V. 31. № 24. P. 8998–9009.

79. Foong J. P. Properties of cholinergic and noncholinergic submucosal neurons along the mouse colon / J. P. Foong, I. R. Tough, H. M. Cox, J. C. Bornstein // J.

Physiol. 2014. V. 592. № 4. P. 777–793.

80. *Furness JB* (2006) The enteric nervous system. Oxford: Blackwell Publishing. *Masliukov PM, Budnik AF, Nozdrachev AD* (2017) Neurochemical Features of Metasympathetic System Ganglia in the Course of Ontogenesis. *Adv Gerontol* 7(4): 281–289. <https://doi.org/10.1134/S2079057017040087>

81. *Furness JB, Stebbing MJ* (2018) The first brain: Species comparisons and evolutionary implications for the enteric and central nervous systems. *Neurogastroenterol Motil* 30(2): e13234. <https://doi.org/10.1111/nmo.13234>

82. *Cox HM* (2007) Neuropeptide Y receptors; antisecretory control of intestinal epithelial function. *Auton Neurosci* 133(1): 76–85. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2006.10.005>

83. *Nozdrachev AD, Masliukov PM* (2011) Neuropeptide Y and autonomic nervous system. *Zh Evol Biokhim Fiziol* 47: 105–112. <https://doi.org/10.1134/S0022093011020010>

84. *Rytel L, Szymanska K, Gonkowski I, Wojtkiewicz J* (2018) Neurochemical characterization of intramural nerve fibres in the porcine oesophagus. *Anat Histol Embryol* 47(6): 517–526. <https://doi.org/10.1111/ahc.12391>

85. *Mongardi Fantaguzzi C, Thacker M, Chiocchetti R, Furness JB* (2009) Identification of neuron types in the submucosal ganglia of the mouse ileum. *Cell Tissue Res* 336(2): 179–189. <https://doi.org/10.1007/s00441-009-0773-2>

86. *Budnik AF, Aryaeva D, Vyshnyakova P, Masliukov PM* (2020) Age related changes of neuropeptide Y-ergic system in the rat duodenum. *Neuropeptides* 80:101982. <https://doi.org/10.1016/j.npep.2019.101982>

87. *Mann PT, Furness JB, Southwell BR* (1999) Choline acetyltransferase immunoreactivity of putative intrinsic primary afferent neurons in the rat ileum. *Cell Tissue Res* 297: 241–248. <https://doi.org/10.1007/s004410051352>

88. *Колос ЕА, Коржевский ДЭ* (2016) Неоднородность реакции на холинацетилтрансферазу в холинергических нейронах. *Нейрохимия* 33(1): 56–62.

89. [Kolos EA, Korzhevskii DA (2016) Heterogeneous choline acetyltransferase staining in cholinergic neurons. *Neurochem J* 10(1): 47–52 (In Russ).
90. Jia C, Hegg CC (2015) Effect of IP3R3 and NPY on age-related declines in olfactory stem cell proliferation. *Neurobiol Aging* 36(2): 1045–1056. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2014.11.007>
91. Saraf R, Mahmood F, Amir R, Matyal R (2016) Neuropeptide Y is an angiogenic factor in cardiovascular regeneration. *Eur J Pharmacol* 776: 64–70. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2016.02.033>
92. Tan CMJ, Green P, Tapoulal N, Lewandowski AJ, Leeson P, Herring N (2018) The Role of Neuropeptide Y in Cardiovascular Health and Disease. *Front Physiol* 9: 1281. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01281>
93. Foong JP (2016) Postnatal Development of the Mouse Enteric Nervous System. *Adv Exp Med Biol* 891: 135–143. https://doi.org/10.1007/978-3-319-27592-5_13
94. Masliukov PM, Moiseev K, Budnik AF, Nozdrachev AD, Timmermans JP (2017) Development of calbindin- and calretinin-immunopositive neurons in the enteric ganglia of rats. *Cell Mol Neurobiol* 37(7):1257–1267. <https://doi.org/10.1007/s10571-016-0457-x>
95. Tough IR, Forbes S, Tolhurst R, Ellis M, Herzog H, Bornstein JC, Cox HM (2011) Endogenous peptide YY and neuropeptide Y inhibit colonic ion transport, contractility and transit differentially via Y1 and Y2 receptors. *Br J Pharmacol* 164: 471–484. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.2011.01401.x>
96. Chandrasekharan B, Nezami BG, Srinivasan S (2013) Emerging neuropeptide targets in inflammation: NPY and VIP. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 304(11): G949–G957. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00493.2012>
97. Wyss-Coray T (2016) Ageing, neurodegeneration and brain rejuvenation. *Nature* 539(7628): 180–186. <https://doi.org/10.1038/nature20411>
98. Young HM, Ciampoli D (1998) Transient expression of neuronal nitric oxide synthase by neurons of the submucous plexus of the mouse small intestine. *Cell Tissue Res* 291: 395–401. <https://doi.org/10.1007/s004410051009>
99. Bergner AJ, Stamp LA, Gonsalvez DG, Allison MB, Olson DP, Myers MG Jr, Anderson CR, Young HM (2014) Birthdating of myenteric

neuron subtypes in the small intestine of the mouse. *J Comp Neurol* 522(3): 514–527. <https://doi.org/10.1002/cne.23423>

100. *Maslyukov PM, Shilkin VV, Timmermans JP* (2006) Immunocytochemical characteristics of neurons in the stellate ganglion of the sympathetic trunk in mice during postnatal ontogenesis. *Neurosci Behav Physiol* 36(8): 851–855. <https://doi.org/10.1007/s11055-006-0097-6>

101. *Bredt DS, Snyder SH* (1994) Transient nitric oxide synthase neurons in embryonic cerebral cortical plate, sensory ganglia, and olfactory epithelium. *Neuron* 13: 301–313. [https://doi.org/10.1016/0896-6273\(94\)90348-4](https://doi.org/10.1016/0896-6273(94)90348-4)

102. *Portillo F, Moreno-López B* (2020) Nitric oxide controls excitatory/inhibitory balance in the hypoglossal nucleus during early postnatal development. *Brain Struct Funct* 225(9): 2871–2884. <https://doi.org/10.1007/s00429-020-02165-9>

103. *González-Forero D, Moreno-López B* (2014) Retrograde response in axotomized motoneurons: nitric oxide as a key player in triggering reversion toward a dedifferentiated phenotype. *Neuroscience* 283: 138–165. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2014.08.021>

104. *Dawson TM, Dawson VL* (2018) Nitric oxide signaling in neurodegeneration and cell death. *Adv Pharmacol* 82: 57–83. <https://doi.org/10.1016/bs.apha.2017.09.003>

105. *Moiseev KY, Vishnyakova PA, Porseva VV, Masliukov AP, Spirichev AA, Emanuilov AI, Masliukov PM* (2020) Changes of nNOS expression in the tuberal hypothalamic nuclei during ageing. *Nitric Oxide* 100-101: 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.niox.2020.04.002>

С.Б. ИСРАИЛОВА, Б. ИСРАИЛОВ

**РЕАКТИВНЫЕ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ НЕЙРОНОВ ТОНКОЙ
КИШКИ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ**

(монография)

“ТИББИЁТ КЎЗГУСИ” НАШРИЁТИ

Масъул муҳаррир — Мадина Мирзакаримова

Мусахҳиҳ — Олим РАХИМОВ

Техник муҳаррир — Нодир Исайев

Дизайнер ва саҳифаловчи — Қодир Бозоров



“ТИББИЁТ КЎЗГУСИ” босмахонасида чоп етилди.

**Почта индекси 140100. Самарқанд шаҳар,
Амир Темур ко`часи, 18-уй.**

Босишга 04.06.2023 рухсат етилди. Баённома рақами: 4
Бичими 60x84^{1/16}. “Times New Roman” гарнитураси. 3.14 босма табоқ.

Адади: 500 нусха. Буюртма рақами: 000049

Тел: (99) 448-80-19.

