

С. Д. МАЛИОВАНОВА

ИЗМЕНЕНИЯ ИНТРАКАРДИАЛЬНОГО НЕРВНОГО АППАРАТА
У КРОЛИКОВ ПРИ ДИФТЕРИЙНОМ МИОКАРДИТЕ
И СТИМУЛЯЦИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

Перед нами стояла задача стимулировать восстановительные процессы в мышце сердца, поврежденной при дифтерийной интоксикации. Так как состояние нервного аппарата органа влияет на течение в нем восстановительных процессов [8, 11], нас интересовали изменения интракардиальных нервных элементов под действием дифтерийного токсина и при стимуляции восстановительных процессов в миокарде.

Развитие сердечной недостаточности и возникновение миокардита— частое следствие дифтерийной интоксикации [7]. Однако остановившееся при дифтерии сердце может быть оживлено и способно функционировать [1]. Предполагают, что дифтерийный токсин действует в первую очередь не на мышцу сердца, а на регуляторный аппарат сердечной деятельности. Состояние нервной системы при дифтерийном миокардите изучалось многими авторами: одни описывали дегенеративно-некробиотические и атрофические процессы в ганглиозных клетках периферических нервных узлов [3, 4], другие считали, что для дифтерийной интоксикации свойственна периаксонально-сегментарная дегенерация нервных волокон без значительного изменения нервных клеток соответствующих узлов [2]. Однако описание развития патологических изменений нервных элементов при дифтерийном миокардите может быть дано лишь на однородном экспериментальном материале с забоем животных в последовательные сроки после начала интоксикации.

Исследование выполнено на 79 взрослых кроликах породы шиншилла весом до 3 кг. Забивали животных воздушной эмболией. Пять интактных кроликов (контрольная группа) забивали в разное время опыта, 74 кроликам однократно в краевую вену уха вводили дифтерийный токсин в дозе 0,3 мл/кг веса в разведении 10^{-3} стерильным 0,85% физиологическим раствором; 44 из них дальнейшим воздействиям не подвергались: на них изучали изменения интракардиального нервного аппарата при дифтерийной интоксикации, а 30 кроликам через день после инъекции токсина вводили комплекс* биопрепаратов, стимулирующих восстановительные процессы в миокарде [6]. Препараты вводили по схеме ранее принятыми дозами [5]. Для изучения динамики изменений нервного аппарата сердца кроликов забивали в дробные сроки опыта от 1 до 120 дней после введения токсина.

* Комплекс состоял из гидролизата миокарда телят, витамина B_{12} и препарата из мышцы сердца телят, содержащего фолиноположительный материал и нуклеотиды.

Для исследования брали заднюю стенку правого предсердия между верхней и нижней полыми венами и заднюю стенку левого предсердия между легочными венами, а также участок передней стенки левого желудочка, прилежащий к венечной и передней продольной межжелудочковой бороздам. Материал фиксировали в жидкости Карнуа с использованием 96° спирта и в 12% нейтральном формалине на фосфатном буфере. Ткань заливали в парафин через целлоидин, резали параллельно эпикарду серийно с толщиной срезов в 7 мк и окрашивали толуидиновым синим по Нисслю. Формалиновый материал резали на замораживающем микротоме также параллельно эпикарду с толщиной срезов в 20—60 мк и импрегнировали азотнокислым серебром по Кампосу.

Через день после введения дифтерийного токсина при импрегнации серебром мы не наблюдали изменений в строении нейронов нервных волокон и окончаний. Их единственная особенность, вероятно, связанная с биохимическими изменениями нервных образований в период интоксикации [10],—повышенное сродство к азотнокислороду серебра, что усиливает и облегчает импрегнацию. Поэтому на материале, взятом через день после введения токсина, удастся выявить значительно большее количество различных по калибру нервных волокон, чем в сердцах интактных кроликов, нервный аппарат которых импрегнируется крайне плохо. Тонкие вегетативные нервные волокна и осевые цилиндры чувствительных волокон сохраняют равномерность калибра по длине волокна (рис. 1а).

Первые признаки изменений в нервных клетках интракардиальных узлов наблюдаются через 2—3 дня после введения токсина и сводятся к перемещению ядер ганглиозных клеток к периферии тела клетки. Трудно говорить о начальных этапах этих изменений, так как в интракардиальных нейронах у интактных кроликов ядра тоже не располагаются строго в центре нейрона. Однако через 3—4 дня после введения токсина эктопическое расположение ядра свойственно большинству нейронов, а степень эктопии ядер значительно выше, чем у интактных животных. К 6—7-му дню после введения токсина эктопия ядер усиливается. Некоторые ядра занимают крайне периферическое положение и часто располагаются в выпячиваниях цитоплазмы. В этот же период происходит распыление нисслевской субстанции в центре клетки. Степень выраженности центрального хроматолиза различна в отдельных нейронах одного и того же узла, но в отличие от интактных кроликов центральная часть большинства нервных клеток свободна от тигроидных глыбок (рис. 2а).

Через 3 дня после введения токсина наблюдаются первые аксональные изменения. Они выражаются в неравномерной импрегнации волокна на его протяжении: участки повышенного сродства к серебру чередуются с участками пониженной способности к импрегнации, и все волокно приобретает четкообразный вид. Происходит набухание аксонов. Толщина их по ходу волокна становится неравномерной. Постепенно неравномерность толщины аксонов усиливается. Появляются овальные или веретенообразные натёки аксоплазмы, отличающиеся размерами и плотностью расположения. Эти изменения можно рассматривать как явления раздражения (рис. 1б).

Через 5 дней после начала опыта во многих нервных волокнах места с натеками аксоплазмы чередуются с местами истончения аксонов. Особенно резким изменениям подвергаются нервные волокна большего калибра, без сомнения, относящиеся к афферентным (рис. 1 в). Однако наряду с широко представленными аксональными изменениями нервных волокон типа вздутия и истончения осевых цилиндров, дости-

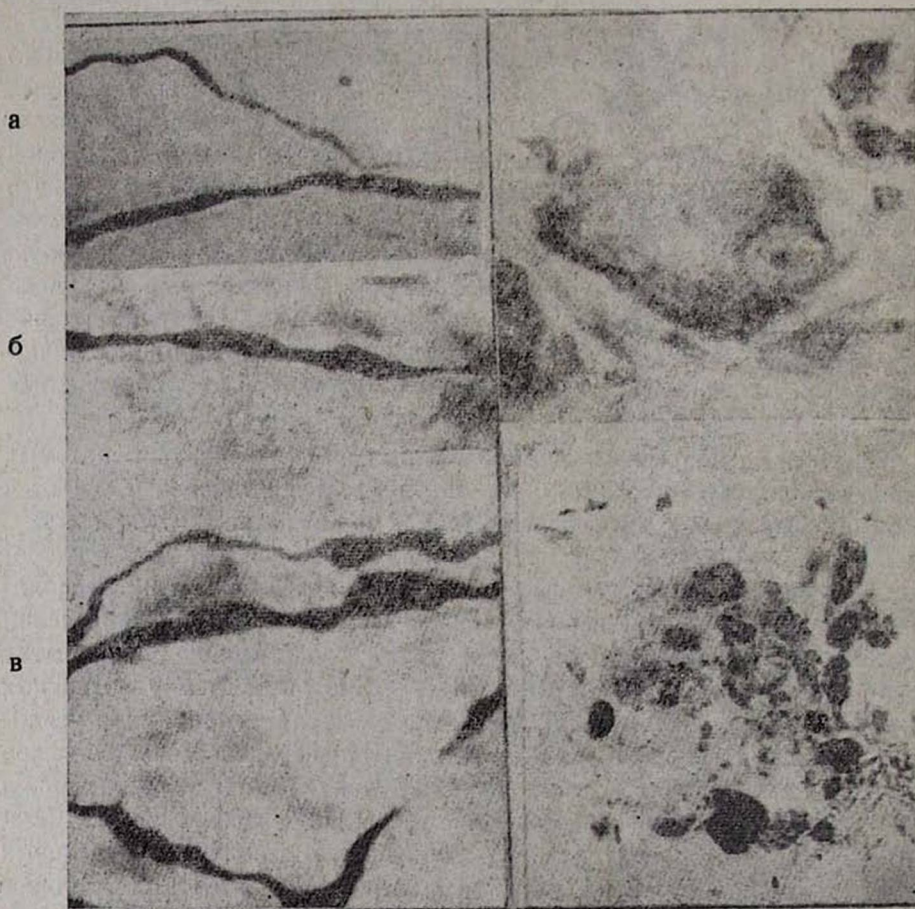


Рис. 1.

Рис. 2.

гающих крайней степени к 7—10-му дню опыта, картины фрагментации и валлеровского перерождения волокон встречаются довольно редко и относятся почти исключительно к чувствительным проводникам. В случаях выявления дегенеративного распада нервных волокон наиболее интенсивное проявление его в виде вакуолизации и фрагментации можно наблюдать до 10—15-го дня после введения токсина.

Изменения ганглиозных клеток интракардиальных узлов различаются у отдельных кроликов в одни и те же сроки эксперимента. У животных с явно выраженными кровоизлияниями в сердце многие

нейроны подвергаются интракапсулярному отеку и вакуолизации. При этом явления центрального хроматолиза сохраняются до 10—20-го дня. Через 15—30—40 дней после введения токсина встречаются гиперхромные деформированные нервные клетки с плохо различимым ядром и неправильными контурами. Ядра отдельных клеток пикнотически уплотнены и темнее окрашены. Часть клеток окружена гипертрофированными глиальными элементами. Иногда в таких гиперхромных нервных клетках совсем не выявляется структура—появляются так называемые сморщенные нейроны (рис. 26). Тяжесть патологических изменений первичных клеток различна вплоть до их полной гибели. Однако, как уже было отмечено выше, сморщенные нейроны чаще встречаются у кроликов с сильно выраженными поражениями сердечно-сосудистой системы. Следует отметить, что даже у таких животных в течение всего опыта имеются нейроны с маловыраженными изменениями, причем на протяжении одного и того же узла можно наблюдать нейроны, находящиеся в разном морфологическом состоянии. В этот период аксональная реакция постепенно затухает, а сродство нервных волокон к азотнокислому серебру уменьшается.

К 70-му дню после введения токсина исчезают явления первичного раздражения в ганглиозных клетках. Иногда попадают сморщенные нейроны и остаточные узелки, представляющие собой скопления глиальных ядер (рис. 26). Возможно, остаточные узелки образуются в результате разрастания клеток капсулы вокруг дегенерировавшего нейрона. Наряду с этим, встречаются и оголенные нервные клетки, лишенные сателлитов. Картина, свойственная нервному аппарату на 70-й день, сохраняется до конца опыта, но количество сморщенных нервных клеток уменьшается.

Введение кроликам, которым инъецировали токсин, стимуляторов восстановительных процессов в миокарде не сказывается ни на последовательности разворачивающихся патологических процессов в нервном аппарате сердца, ни на скорости их протекания. Это, вероятно, связано с тем, что вещества, оказывающие стимулирующий эффект на нервную систему, обладают строгой специфичностью [9].

Таким образом, при дифтерийной интоксикации поражается интраганглионарный нервный аппарат сердца. Морфологически выраженные его изменения предшествуют развитию дифтерийного миокардита. Характер и степень этих изменений зависят от продолжительности развивающегося процесса. Дегенеративные изменения ганглиозных клеток и нервных волокон наблюдаются в случаях тяжелой интоксикации с ярко выраженными сердечно-сосудистыми ее проявлениями.

Все эти изменения нервного аппарата сердца необходимо учитывать при стимуляции восстановления структуры и функции сердечной мышцы.

Ս. Դ. ՄԱԼԻՈՎԱՆՈՎԱ

ՆԵՐՍՐԱՅԻՆ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ԱՊԱՐԱՏԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ
ՄՈՏ ԴԻՖԹԵՐԻԿ ՄԻՈԿԱՐԴԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ
ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ԽԹԱՆՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակի կողմից 79 ճազարների մոտ ուսումնասիրվել է ներսրտային ներվային ազատի փոփոխությունները դիֆթերիկ տոքսինի ազդեցության ներքո և միոկարդի վերականգնման պրոցեսների խթանումը:

S. D. MALIOVANOVA

CHANGES IN THE INTRACARDIAC NERVOUS APPARATUS IN
RABBITS IN TIME OF DIPHTHERIAL MYOCARDITIS AND THE
STIMULATION OF RECOVERY PROCESSES

Summary

Experiments have been conducted concerning the changes of intracardiac nervous elements under the impact of the diphtherial toxin and during a stimulation of the recovery processes in the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев С. В. Восстановление деятельности сердца человека после смерти, Медгиз, 1955.
2. Вишневская О. П. В сб.: «Вопросы патогистологии нервной системы», Медгиз, 1940, 185.
3. Кудрявцева Е. Н. Архив пат., 1946, 8, 4, 62.
4. Лазовский Ю. М., Клинич. мед., 1944, 22, 9, 45.
5. Малиованова С. Д. Докл. АН СССР, 1968, 178, 1, 213.
6. Полежаев Л. В., Ахабадзе Л. В. и др. Стимуляция регенерации мышцы сердца, М., 1965.
7. Скворцов М. А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста, М., 1946.
8. Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины, М.—Л., 1935.
9. Levi-Montalcini R. Arch. Biol., 1965, 76, 2—4, 387.
10. Majno G., Waksma B. H., Karnovsky M. L. J. Neuropath. Exper. Neurol., 1960, 19, 7.
11. Singer M. On. Regeneration in vertebrates, Univ. Chicago Press, 59, 1959.