

Наслідки відділення нервових сплетень апендициса від сплетень шлунково-кишкового тракту

З. Я. Ткаченко

Лабораторія вищої нервової діяльності Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ

Для виявлення зв'язків нервових сплетень апендициса із сплетеннями вищерозташованих відділів шлунково-кишкового тракту їх відділили шляхом кругового надрізу стінки червоподібного відростка на глибину до слизового шару. Отже, ми перетинали ауербахівське та більшу частину мейнерівського сплетень. В процесі операції брижу та appendicular оберігали. Досліди були проведені на кроликах. Тварин вбивали на сьому добу шляхом повітряної емболії.

Шлунково-кишковий тракт досліджували макроскопічно, а потім гістологічних препаратах вивчали ділянки з червоподібного відростка дванадцятипалої кишки, шлунка і стравоходу. Заморожені зразки оброблялися відповідно до методики, описаної в попередніх роботах.^{1,2}

При макроскопічному вивченні шлунково-кишкового тракту помітилося, що вища запалення не було встановлено. Дослідження гістологічних препаратів виявило в усіх шарах стінки червоподібного відростка запалені явища, які полягали в інфільтрації тканини лейкоцитами і лімфоцитами. Судини венозного типу розширені, в них спостерігаються явища стазу і виселення лейкоцитів у навколоишню тканину.

Вегетативні сплетення червоподібного відростка інфільтровані фагоцитами крові. Інфільтрація ауербахівського сплетення більш інтенсивна, в окремих вузлах нагромадження лейкоцитів більше, ніж в навколоишніх тканинах. Це свідчить про те, що по ходу нервових сплетень запальний ефект значно більш виражений.

Крім загальних явищ запалення, ушкодження вегетативних сплетень апендициса викликає специфічні зміни самих нервових елементів.

На сьому добу, коли явища запалення в тканинах зменшуються, ауербахівському сплетенню в клітинах I типу спостерігається нерівномірне ущільнення та зернисте переродження нейроплазми, дрібна вакуолізація, розставання більшості клітин по краю; незначна частина клітин потребує в стані деструктивних змін із розплавленням уламків. У невеликій частині клітин виявлені пікнотичні зміни, які проявляються в гомогенізації ядра, нейроплазми, відростків. Деякі клітини були з перицеллярним набряком. У поодиноких клітинах відсутня оболонка, фібрії вільно звисають, дендрити закінчуються надмірним розволокненням. Трапляються клітини з двома і трьома ядрами. В одному випадку можна було спостерігати новоутворені внаслідок аміtotичного ділення клітини. Форма і розташування клітин свідчать про закінчену цитотомію.

Клітини типу нейробластів аргентофобні, зазнають початкових гідропічних змін. Менша частина нейробластів не змінена.

У вузлах мейнерівській нерівномірно. Частина гангліозними клітинами, і клітин збереглися тільки з роплазми.

У поодиноких клітинах навколо клітин помітна акцесія гангліозних клітин в сировині 11%, у стані гідропічно 3%, в стані деструкції — 3%.

Нервові волокна в пучках більшості товстих і тонких чергування ділянок веретеноподібні.

У місцях потовщень від м'якушевих волокон мають рости.

У пучках часто спостерігаються відмінно збережені в стані муміфікації, треті Безм'якушеві волокна звичайні. Серед них особливо буду. Детрит у вигляді зернин тонких кабельних пучків. Етап відзначити, що стан задовільний, ніж в ауербахівському в стані фрагментації. У краї діється, але ці пучки виходять з вузла.

У вузлах ауербахівського закінчення, прохідні волокна та лізису. Нам вдалося виявити в стані дистрофії.

Крім деструктивного підякі полягають у рості тонких волокон.

Відзначається гіперплазія картини аміотичного ділення.

Дванадцятипальний запалення немає. Судинне розширення. Незважаючи на відсутність волокон ауербахівського спостерігаються зміни.

Більшість клітин I типу розрідженням нейроплазми віддається спостерігати відмінно (рис. 1). Ядра клітин займають пласовані з двома-трьома периферії клітини, де вони імпрегнуються сріблом і залишаються. Аксон нерівномірно відсутній.

Клітини II типу найчастіше лише пікнотичні зміни: фібрії помітні на периферії. Відростки ущільнені, аргентонектичні.

У вузлах мейнерівського сплетення дистрофічний процес поширеній нерівномірно. Частина вузлів з незміненими або малозміненими гангліозними клітинами. Решта клітин — в стані лізису. Від деяких клітин збереглися тільки ядро і невелика ділянка навколо ядерної нейроплазми.

У поодиноких клітинах спостерігались початкові пікнотичні зміни, навколо клітин помітна активація гліальними елементами. Підрахування гангліозних клітин в сплетеннях показало, що: незмінених клітин — 11%, у стані гідропічної дистрофії — 83%, пікнотично змінених — 3%, в стані деструкції — 3%.

Нервові волокна в пучках зазнають найрізноманітніших змін. Для більшості товстих і тонких м'якушевих волокон характерна аргірофілія, чергування ділянок веретеноподібних потовщень і потоншень.

У місцях потовщень виявляються дрібні вакуолі. Поверхні окремих м'якушевих волокон мають аргентофільні зернинки, грибоподібні вирости.

У пучках часто спостерігаються волокна в різній стадії деструкції. Серед окремих незмінених волокон — деякі в стадії фрагментації, інші в стані муміфікації, треті в стадії зернистого розпаду і лізису часток. Безм'якушеві волокна звивисті, з дрібними варикозними потовщеннями. Серед них особливо багато волокон у стані фрагментарного розпаду. Детрит у вигляді зернин і пилу розтає. Це особливо характерне для тонких кабельних пучків. В окремих пучках всі волокна розпадаються. Слід відзначити, що стан волокон у мейнерівському сплетенні більш задовільний, ніж в ауербахівському, хоча і в ньому трапляються волокна в стані фрагментації. У кабельних пучках більшість волокон розпадається, але ці пучки виходять з м'язового шару.

У вузлах ауербахівського сплетення спостерігаються перицелюлярні закінчення, прохідні волокна яких зазнають дрібнозернистого розпаду і лізису. Нам вдалося виявити перицелюляри на нервових клітинах, які були в стані дистрофії.

Крім деструктивного процесу в сплетеннях є і явища дегенерації, які полягають у рості тонких нервових волокон.

Відзначається гіперплазія гліальних елементів, часто можна бачити картини аміtotичного ділення і брунькування ядер цих клітин.

Дванадцятипалка кишка. В тканинах стінки кишкі явищ запалення нема. Судинне русло вільне від формених елементів і незмінене. Незважаючи на відсутність явищ запалення у тканинах, клітини і волокна ауербахівського сплетення зазнають оборотних дистрофічних змін.

Більшість клітин I типу зазнає гідропічних змін, які проявляються розрідженням нейроплазми та обставанням клітин по краях. Рідше вдається спостерігати відмежування в нейроплазмі дрібних вакуолей (рис. 1). Ядра клітин займають ексцентрічне положення, вони гіперплазовані з двома-трьома ядерцями. Нейрофібрили помітні тільки на периферії клітини, де вони переходят у відростки. Дендрити блідо імпрегнується сріблом і закінчуються ніжним фібрілярним розволокненням. Аксон нерівномірно потовщений, має ділянки розфібрілювання.

Клітини II типу найчастіше незмінені. У поодиноких відзначаються лише пікнотичні зміни: гомогенізація ядра та нейроплазми, нейрофібрили помітні на периферії. Тіло клітини трохи зменшене в розмірі. Відростки ущільнені, аргентофільні, в аксоні помітна вакуолізація оболонки.

Підрахування нервових клітин у сплетенні показало, що незмінені гангліозних клітин — 22%, оборотно змінених — 78%, з яких у стадії лізису — 75%, у стані пікнозу — 3%.

Частина волокон ауербахівського сплетення зазнає початкових дистрофічних змін. Так, м'якушеві волокна нерівномірно потовщені, в цілях потовщення — розфібрлювання, досить рідко спостерігається вакуолізація. Поверхня деяких волокон має велику кількість дрібних гентофільтральних зернин.

Безм'якушеві нервові волокна слабо імпрегнуються, по ходу відзначаються поодинокі дрібні варикозні потовщення. В кабельних пучках м'язового шару помітний перифібрілей з одного волокна в інші вузлах ауербахівського сплетення з'являються прохідні тонкі пучки нервових волокон. Всі м'якушеві волокна змінені. В них спостерігаються дисплазія, здуття оболонки, потовщення, з'являється з потоншенням. У потовщених та ущільнених ділянках відзначається дрібна вакуолізація оболонки та осьового циліндра. Рідше можна зустріти розфібрлювання.



Рис. 1. Дрібно вакуолізована нейроплазма та обташування клітин по краю. Гіперплазія ядра.

Імпрегнація сріблом. Мікрофотограма збільш. 540.

Висновок. Незважаючи на відсутність запальних явищ у тканинах дванадцятипалої кишки, нервові елементи ауербахівського сплетення виявляють оборотні дистрофічні зміни. В прохідних пучках м'якушеві волокна мають більш виражені дистрофічні зміни.

Шлунок. Запальних явищ у стінці шлунка нема. В ауербахівському сплетенні більшість клітин і волокон охоплена дистрофічним процесом. Ядро майже в усіх клітинах займає ексцентричне положення. Клітини I типу і нейробласти імпрегнуються нерівномірно.

Клітини I типу найчастіше перебувають у стані початкових дистрофічних змін. Вони аргірофільні, ядра і центральна частина нейроплазми гомогенізовані. В ущільненій нейроплазмі нейрофібрілярний апарат можна виявити. Відростки клітин ущільнені, нерівномірно потовщені, гіпераргірофільні. Часто можна бачити серед аргірофільних клітин I типу надмірний ріст дендритних відростків та їх бокових виростів, густо розташованих один біля одного, що закінчуються грубим розволокненням або краплеподібними напливами (рис. 2, 3).

Поодинокі нервові клітини сплетення гинуть. В аргентофобних клітинах I типу спостерігаються початкові форми гідропічних змін, що проявляються у розрідженні протоплазми, а в деяких клітинах початкової фазі відзначена розмитість контурів і відмішування дрібних вакуолей. Нейробласти пікнотично і гідропічно змінені, спостерігається нейронофагія, але це частіше стосується клітин I типу і рідше нейробластів.

Підрахування змінених клітинних елементів показало, що майже 80% гангліозних клітин перебуває у стані оборотних дистрофічних змін, 20% — не змінені. У всіх незмінених клітинах I типу та нейробластів відзначається активізація ядерець (по 3—4 у ядрі).

В ауербахівському сплетенні вдалося виявити дві нервові клітини, які виникли в результаті ділення. Вони зв'язані між собою нейроплазмою.

тичним тяжем, клітини в іншу. клітину.

Більша частина дистрофічних змін. Для м'якушеві невеликі напливи напливах спостерігається лізаций. Поодинокі



Рис. 2, 3. Клітини I типу. Дендритних вакуолізація

Безм'якушеві клітини I типу варикозні по стані пилеподібні.

І тільки не змінена, хоч і в

Однак у пузиревих процесах відсутніх товсті не змінених, нервових сплетенням і на значна проліферация пласматична світла, з діл хроматину з зірки в каріокіні.

Висновок. Шлунка, 80% гастинах, були охоплені оболонки I типу відсутніх ядерець у якості елементів.

Стравохідні відсутні. Однак нейробластів змінного переродження відсутніх дрібна вакуолізація. Ядра в клітинах або кількість їх фічно змінені. У чергування ділянок

до незмінених
клітин у стані

пачкових ді-
ловищ, в міс-
ці розташуван-
ня дрібних ар-

т, по ходу їх
забельних пуч-
ківний перехід
на в інше. У
сплетення ви-
її пучки нерво-
вих волокон
змінюються дисхро-
мією, яке
ї. У потов-
лянках відзна-
чені оболонки
ще можна ба-

нервових воло-
ків, сферізація ядер
вони збільшена,
форма ядер ця-
плюється.

явищ у тка-
нівського спле-
нення пучках всі
їни.

В ауербахів-
ського дистрофічним
не положення.

пачкових пікно-
за нейроплазми
ний апарат не
роно потовщені,
їх клітин I ти-
півростів, густо
розволокнен-

нотофобних клі-
тических змін, які
їтінах по пе-
дрібних вакуо-
тергається ней-
робластів.
ло, що майже
трофіческих змін,
ї нейробластах

нервові клітини,
ї нейроплазма-

тичним тяжем, на якому чітко позначений перехід нейрофібрил з однієї клітини в іншу. Відростків не видно, тому важко класифікувати характер клітин.

Більша частина волокон у пучку ауербахівського сплетення зазнає дистрофічних змін. Можна відзначити надміру звивистість, дисхромію. Для м'якушевих волокон характерні нерівність контурів, аргірофілія, невеликі напливи веретеноподібної форми. В ущільнених ділянках та напливах спостерігається грубе розволокнення і рідко виявляється вакуолізація. Поодинокі волокна зазнають фрагментарного розпаду.

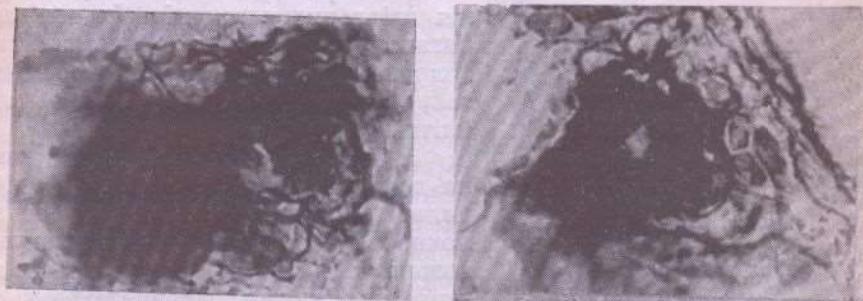


Рис. 2, 3. Клітини в стані пікнотичних змін: аргентофілія та потовщення дендритних відростків; обтаювання клітини по периферії, огрубіння та вакуолізація дендритів. Деструкція сусідньої клітини; огрубіння дендритів, перицелюляр не змінений.

Імпрегнація сріблом. Мікрофотограма, збільш. 270.

Безм'якушеві нервові волокна слабо імпрегнуються, мають дрібні варикозні потовщення та потоншення. Частина волокон перебуває у стані пилеподібного розпаду.

І тільки невелика частина волокон ауербахівського сплетення не змінена, хоч і в них можна спостерігати явища подразнення.

Однак у пухкій сполучній тканині на границі з залозистим епітелієм проходять товсті та тонкі пучки м'якушевих та безм'якушевих, зовсім не змінених, нервових волокон. Ці пучки не пов'язані з ауербахівським сплетенням і належать, мабуть, п. vagus. В сплетеннях відзначається значна проліферація гліальних елементів. Вони округлої форми, каріоплазма світла, з 4—6 ядерцями. Частина ядер гіперплазована, а розподіл хроматину з світлою каріоплазмою нагадує стадію материнської зірки в каріокінетичному поділі.

Висновок. Незважаючи на відсутність явищ запалення стінки шлунка, 80% гангліозних клітин і більша частина волокон у сплетенні були охоплені оборотними дистрофічними змінами. В незмінених клітинах I типу відзначений надмірний ріст дендритних відростків, активізація ядерця у ядрі. Водночас спостерігається проліферація гліальних елементів.

Стравохід. В тканинах стінки стравоходу явища запалення відсутні. Однак у вегетативному сплетенні більшість клітин I типу і нейробластів змінена. Майже всі клітини перебувають в стані гідропічного переродження з явищами розплавлення по периферії. Спостерігається дрібна вакуолізація нейроплазми, що супроводжується дисхромією. Ядра в клітинах займають ексцентрично положення, ядерця непомітні або кількість їх збільшена до двох-трьох. Всі нервові волокна дистрофічно змінені. У м'якушевих волокнах відзначаються явища дисхромії, чергування ділянок потовщення і потоншення створює нерівність конту-

рів. У потовщених ділянках спостерігається розфібрилювання або вакуолізація оболонки, рідше—осьового циліндра. На поверхні товстих м'якушевих волокон помітні аргентофільні зернини, грибоподібні вирости. Деякі волокна сплетені середнього і дрібного калібру вкриті аргентофільними зернами, які становили краплеподібні виділення волокна (рис. 4). Поодинокі волокна перебувають у стані фрагментарного розпаду. Безм'якушеві нервові волокна сплетені виявилися з дрібними варикозними потовщеннями. Вздовж волокон спостерігається значна проліферація гліальних елементів. Їх особливо багато у вузлах. Навіть окремі нервові волокна супроводжуються численними закругленими ядрами шваннівських клітин.



Рис. 4. Поверхня тонких м'якушевих волокон усіяна дрібними аргентофільними зернинами.

Імпрегнація сріблом. Мікрофотограма, збільш. 540.

волокон змінені, привідне волокно — з напливами нейроплазми вакуолізацією та початковою стадією фрагментації.

Отже, незважаючи на відсутність запалення в тканинах стінки стравоходу нервові вузли, волокна вегетативних сплетень і цереброспinalальні волокна виявляють коагуляційні та коліковаційні зрушенні.

Висновки

Спроба викликати віddілення автономних сплетень червоподібного відростка від нервових сплетень шлунково-кишкового тракту шляхом кругового надрізу стінки апендикса викликала запальний явища, які з віддаленням від місця травми зменшувались і в стінці сліпої кишки не спостерігались. Підрізання стінки викликало передорождження нервових елементів біля місця оперативного втручання. На сьому добу зміненими виявились клітини I типу ауербахівського сплетення. Більшість з них перебувала в стані оборотних дистрофічних змін. Частина безм'якушевих нервових волокон зазнавала деструкції.

Поряд з дистрофічним процесом у нервових сплетеннях спостерігається поява колб росту та проліферація гліальних елементів.

У вищерозташованих вузлах шлунково-кишкового тракту, незважаючи на відсутність запального процесу в тканинах стінки, вегетативні сплетення охоплені дистрофічними змінами. Так, у дванадцятипалій кишці частина клітин і волокон ауербахівського сплетення перебуває в стані оборотних дистрофічних змін. В прохідних пучках дистрофічні зміни більш чітко виражені. У шлунку до 80% гангліозних клітин і більша частина волокон ауербахівського сплетення також зазнавали оборотних змін. У стравоході вражают масові гідропічні зміни всіх нервових клітин, волокон, які належать як до вегетативної, так і до цереброспінальної нервових систем і деструкція терміналей частин моторних бляшок.

Отже, віddілення вегетативних сплетень червоподібного відростка від інших віddілів шлунково-кишкового тракту викликало дистрофічні

зміни у віddалені кишці, шлунку та інших органів.

Последствия со спле

Лаборатория высшей

Попытка вы
ного отростка с
путем кругового
явления, которые
ке слепой кишки
нервных элемент
I типа ауэрбахов
стоянии обратим
ных волокон пре
сом в нервных сп
рация глиальных

В вышележа
на отсутствие во
сплетения охвач
типерстной киши
находилась в со
дистрофические
гангиозных кле
также оказались
жают массовые и
принадлежащих
системам и дестр

Таким обра
го отростка с о
звало дистрофи
двенадцатипер
отразиться на ф

Consequen Appendix

Laboratory of High
of 1

A result of
form appendix
means of a circ
inflammatory p

або вакуо-
ностих м'яку-
біні вирости.
ні аргенто-
нія волокна
тарного роз-
рів волокна
їними варі-
зовж воло-
в проліфера-
х особливо
рем нервові
численними
ваннівських

шок поміт-
лення термі-
нівідне во-
тко вакуолі-
еплазія до-
поляри, які
не змінені.
м'язових во-
ни вакуолі-
нах стінки
цереброспі-
чення.

володіального
ту шляхом
віща, які з
її кишкі не
я нервових
її зміненими
відмінно з них
безм'якуше-

ти спостері-
гів.
акту, незва-
н, вегетатив-
адцятипалій
перебуває в
рофічні змі-
ни і більша
и оборотних
нервових клі-
то церебро-
ни моторних
го відростка
дистрофічні

зміни у віддалених вищерозташованих відділах — дванадцятипалій кишці, шлунку та стравоході. Все це не може не позначитися на функції цих органів.

Надійшла до редакції
1.XII 1960 р.

Последствия разобщения нервных сплетений аппендициса со сплетениями желудочно-кишечного тракта

З. Я. Ткаченко

Лаборатория высшей нервной деятельности Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Попытка вызвать разобщение автономных сплетений червообразного отростка с нервными сплетениями желудочно-кишечного тракта путем кругового надреза стенки аппендициса вызвала воспалительные явления, которые по мере удаления от места травмы ослабевали и в стенке слепой кишки не наблюдались. Подрез стенки вызывал перерождение нервных элементов. На седьмые сутки измененными оказались клетки I типа ауэрбаховского сплетения. Большинство из них находилось в состоянии обратимых дистрофических изменений. Часть безмякотных нервных волокон претерпела деструкцию. Наряду с дистрофическим процессом в нервных сплетениях наблюдалось появление колб роста и пролиферация глиальных элементов.

В вышележащих отделах желудочно-кишечного тракта, несмотря на отсутствие воспалительного процесса в тканях стенки, вегетативные сплетения охвачены дистрофическими изменениями. Так, в двенадцатиперстной кишке часть клеток и волокон ауэрбаховского сплетения находилась в состоянии обратимых изменений. В проходящих пучках дистрофические изменения более четко выражены. В желудке до 80% ганглиозных клеток и большая часть волокон ауэрбаховского сплетения также оказались в состоянии обратимых изменений. В пищеводе поражают массовые гидропические изменения всех нервных клеток, волокон, принадлежащих как вегетативной, так и цереброспинальной нервной системам и деструкция терминалей части моторных бляшек.

Таким образом, разобщение вегетативных сплетений червообразного отростка с остальными отделами желудочно-кишечного тракта вызвало дистрофические изменения в отдаленных вышележащих отделах — двенадцатиперстной кишке, желудке и пищеводе. Все это не может не отразиться на функции этих органов.

Consequences of Dissociating the Neural Plexuses of the Appendix from the Plexuses of the Gastrointestinal Tract

Z. Y. Tkachenko

Laboratory of Higher Nervous Activity of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

A result of the dissociation of the autonomic plexuses of the vermiciform appendix from the neural plexuses of the gastrointestinal tract by means of a circular notch in the appendix wall was the appearance of inflammatory manifestations which subsided away from the location of

the trauma and were not noted in the wall of the cecum. The incision of the appendix wall caused degeneration of neural elements. On the seventh day the type I cells of the Auerbach plexus proved to be altered; most of them were in a state of reversible dystrophic changes. Some of the non-medullated nerve fibers underwent destruction. Along with the dystrophic process in the neural plexuses appeared growth cones and proliferation of the glial elements.

In the overlying divisions of the gastrointestinal tract the vegetative plexuses show dystrophic changes despite the absence of an inflammatory process in the wall tissues. Thus, some of the cells and fibres of the Auerbach plexus in the duodenum are in a state of reversible change. The dystrophic changes are more pronounced in the passing bundles. In the stomach, 80 per cent of the ganglionic cells and a large part of the Auerbach plexus fibres also proved to be in a state of reversible changes. In the esophagus mass hydropic changes were noted in all nerve cells and fibres belonging to both the vegetative and cerebrospinal nervous system, as well as destruction of the terminations of some motor end plates.

Thus, the dissociation of the vegetative plexuses of the vermiform appendix from the other divisions of the gastrointestinal tract provoked dystrophic changes in remote overlying divisions — the duodenum, stomach and esophagus — which cannot but affect the function of these organs.

Дослід

Терапевтична клініка

Проблеми, по здебільшого недодженні динаміки неень момент виникнення значення. Понад це, є лише відомо в печінці. ших органах.

Тому у використанні біохімічних дослідів ведені дані, що суперечують надцяпіталої системі.

Поява морфологічної жовтухи виявлена вивченому розпорядку солютного значення чінки можна зробити сліджені.

Експеримент на ряд труднощів тварини. Для того щоб накладані лігатоток. У кролика сті розташувані поставити до крові і сечі важливе мала кількість біну в сечі настільки містяться жовчні.

При дослідженнях проб взятох проб (із кроваткову лабораторію у кожному відповідається тільки високі показання альбуміну.

В проведених функціональних