

5. Карпенко Л. М., Склярів Я. П.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1959, 5, 5, 571.
6. Карпенко Л. Н., Склярів Я. П.— Журн. высш. нервн. деят., 1960, 10, 5, 732.
7. Медяник И. А., Олейник Я. В.— Физиол. журн. СССР, 1957, XIII, 5, 400.
8. Русинов В. С.— Тезисы докл. VIII Всес. съезда физиол., К., 1955, 523.
9. Склярів Я. П.— Высш. нервн. деят. и кортико-висцер. взаимоотнош., Изд-во АН УССР, 1955, 13.
10. Стеценко М. Д.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1956, 2, 5, 35.
11. Черкес В. А.— Журн. высш. нервн. деят., 1955, 5, 3, 4, 5.
12. Гринштейн А. М.— Пути и центры нервной системы, Медгиз, М., 1946.
13. Быков К. М.— Кора головного мозга и внутренние органы, Медгиз, 1947.
14. Склярів Я. П., Кононенко В. С.— Физиол. журн. СССР, 1962, 48, 6, 722.
15. Кулітка Е. Ф.— Тези докл. VIII з'їзду укр. фізіол. т-ва, Львів, 1968, 276.
16. Черниговский В. Н.— Интероцепторы, М., 1960.
17. Мовчан Н. П.— Журн. высш. нервн. деят., 1962, 12, 5, 867.
18. Русинов В. С.— Журн. высш. нервн. деят., 1965, 15, 2, 217.
19. Морел Ф.— Физиол. журн. СССР, 1962, 48, 3, 251.
20. Pflüger — Untersuchungen über den Electrotonus, Berlin, 1859.

Надійшла до редакції
3.IV 1968 р.

ЗМІНИ ЦИТОАРХІТЕКТОНІКИ ПІДКОРКОВИХ ВУЗЛІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ КІШКИ ПРИ ОДНОБІЧНІЙ ПЕРЕРІЗЦІ БЛУКАЮЧОГО НЕРВА

В. О. Савро

Кафедра анатомії людини Луганського медичного інституту

Визначення ролі вегетативної нервової системи в забезпеченні функціональних зв'язків нейронів головного мозку має важливе значення для з'ясування ряду питань його патології. Дані про вегетативну іннервацію мозкових судин свідчать про наявність в їх стінці нервових волокон, що походять із зірчастих і верхніх шийних симпатичних вузлів [5, 19, 21 та ін.], а також від ряду черепномозкових нервів — від III до XII пар.

Однак, наявність нервових утворень у стінці судин мозку розцінюється дослідниками по-різному: одні [1, 3, 4, 20 та ін.] визнають вазомоторну функцію нервових волокон; інші [12] висловлюють припущення, що нерви мозкових судин виконують лише трофічну функцію.

Багато авторів визнає участь блукаючого нерва в іннервації судин мозку [2, 5, 8, 9, 13, 14, 15, 18 та ін.]. Проте його роль у забезпеченні життєдіяльності клітин мозку показана не повністю.

В літературі описані [7, 10, 16] гістологічні зміни у довгастому мозку, зоровому бугрі, підбугровій ділянці, ретикулярній формації при перерізці блукаючого нерва.

Літературних даних щодо з'ясування ролі блукаючого нерва для життєдіяльності клітин базальних гангліїв нема незважаючи на практичну цінність таких відомостей.

Дослідження проведено на дорослих кішках вагою 1,5—2 кг, у яких під тіопенталовим наркозом здійснювали одностороннє перерізання блукаючого нерва вище *gangl. nodosum* (тіопентал вводили в очеревину з розрахунку 60—70 мг/кг).

У контрольних тварин операцію не проводили.

Тваринам відтинали голови через 4, 8, 22, 30 діб після операції. Фронтальні парафінові зрізи мозку завтовшки 10—15 мк фарбували галоціоніном за Ейнарсоном. Густоту розташування нервових клітин на одиницю площі визначали за способом С. М. Блинкова.

Уже через чотири доби після операції при мікроскопічному дослідженні мозку в огорожі, сочевичному і хвостатому ядрах півкулі оперованого боку визначається пікноз ядер нервових клітин і ексцентричне його розташування. У деяких клітин з протоплазми зникає речовина Ніссля. Можна відзначити нейрони з набряклим клітинним тілом, збільшеним ядром, внутрішній рисунок ядра виступає виразніше, ніж у нормальній клітині. Іноді в полі зору трапляються клітини із зморщеною протоплазмою. Поряд з ними розташовано по дві-три клітини глії. Розміри клітини помітно не змінюються, за винятком гостронабряклих клітин.

На неоперованому боці в досліджених базальних гангліях визначається менше клітин у стадії гострого набрякання і з початковими явищами склерозу. Проте гіперплазія глії також виражена.

Через вісім діб після операції у хвостатому ядрі можна бачити (рис. 1) велику кількість клітин у стадії гострого набрякання (особливо в каудальній частині ядра). Починають з'являтися клітини-тіні, уривки нейронів, оточені клітинами глії. Видно також нервові клітини з явищами склерозу, в яких ядро гіперхромно забарвлене, ядерце дещо більше за розміром, протоплазма зморщена.

Навколо таких клітин розташовуються дві — чотири клітини-глії, віддалені від склерозованих клітин світлим обідком.

Трапляються гомогенно гіпохромно забарвлені клітини. В огорожі теж переважають клітини в стадії гострого набрякання. Видно клітини із збільшеним тілом і окремими вакуолями навколо ядра. В клітинному ядрі змін немає. У блідій кулі і шкаралупі сочевичного ядра поряд з описаними патологічно, зміненими клітинами розташовані клітини з явищами хроматолізму, що локалізуються навколо ядра.

Розміри клітин помітно не змінені, за винятком гостронабряклих клітин з явищами вакуолізації.

На протилежному операції боці патологічно змінені клітини досліджених підкоркових ядер спостерігаються рідше. Але й тут можна відзначити гіперплазію клітин глії.

Через 22 доби після операції на оперованому боці в хвостатому ядрі видно велику кількість склерозованих клітин, у тілі цього ядра можна бачити явище цитолізу. Біля таких клітин відзначається скупчення клітин глії.

У блідій кулі і шкаралупі сочевидного ядра, а також в огорожі поряд з гостронабряклими клітинами розташовуються склеротично змінені клітини.

У цей період в усіх досліджених підкоркових ядрах є поля випадіння нервових клітин, уривки клітин, оточені клітинами глії, а також клітини-тіні.

Переважають клітини з гіперхромним ексцентрично розташованим ядром.

На протилежному операції боці у хвостатому ядрі переважають клітини, в яких не вдається визначити речовину Ніссля, гіперхромне ядро у них оточене світлим кільцем. Однак клітини з явищами склерозу і цитолізу трапляються рідше.

Через місяць після операції в описаних ядрах визначається велика кількість склеротично змінених клітин, клітин-тіней, уривків нервових клітин, оточених клітинами глії (рис. 2 і 3). Є поля випадіння нервових клітин. Гострі набрякання клітин і клітини з вакуолізованою протоплазмою трапляються в невеликій кількості. Спостерігаються гомогенно гіпохромно забарвлені клітини. Темне ядерце розташоване ексцентрично.

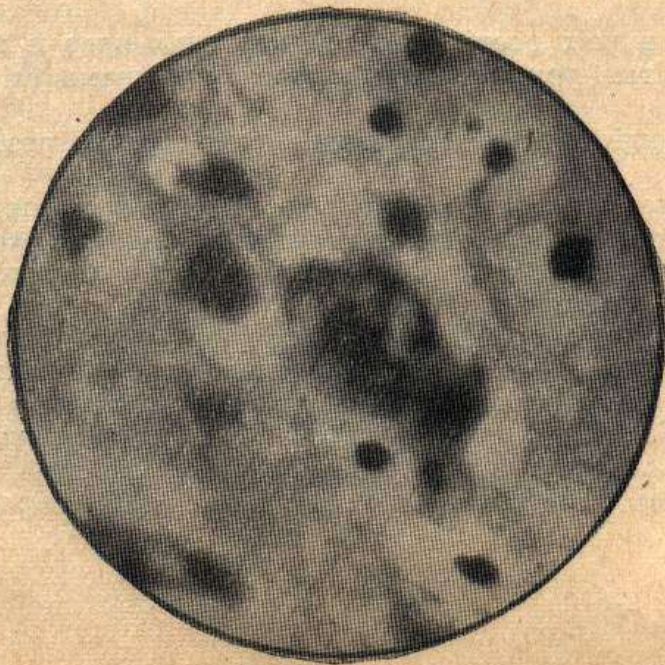


Рис. 1. Хвостате ядро.

Вісім днів після операції. Гостро набрякла клітина з явищами вакуолізації. Пофарбування галоціаніном за Ейнарсоном. $\times 40$.

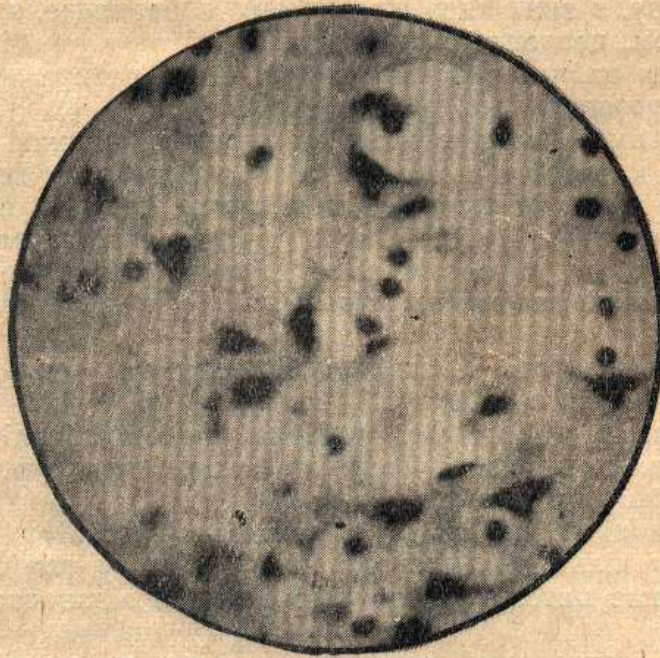


Рис. 2. Хвостате ядро.

30 днів після операції. Склеротично змінені нервові клітини. Пофарбування галоціаніном за Ейнарсоном. $\times 15$.

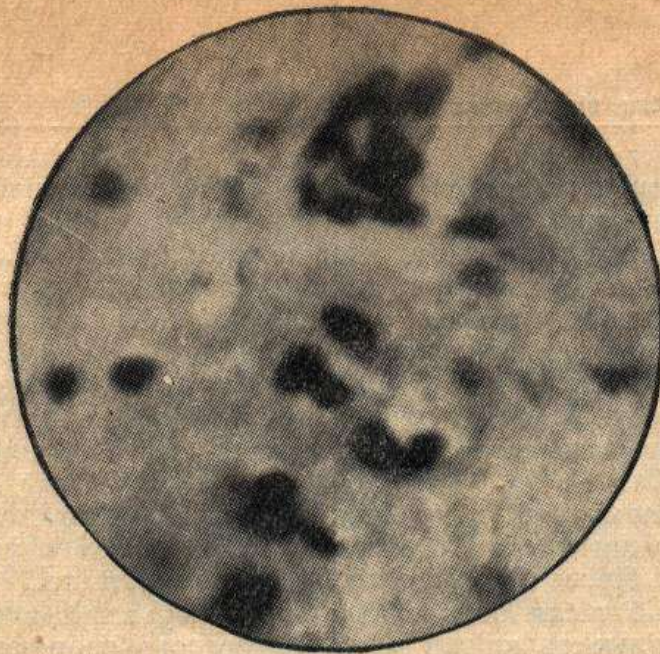


Рис. 3. Хвостате ядро.

30 днів після операції. Уривки нервової клітини, оточені клітинами глії. Пофарбування галоціаніном за Ейнарсоном.

На протилежному операції боці через місяць після ваготомії визначаються клітини з дуже блідою протоплазмою і гіпохромно забарвленим ядром. Ядерце не визначається. Але клітини з явищами цитолізу, каріоцитолізу трапляються рідше.

Висновки

Патоморфологічні зміни в описаних підкоркових вузлах головного мозку кішки, що розвиваються внаслідок однобічного перерізання блукаючого нерва, свідчать про певне значення цього нерва в забезпеченні нормальної життєдіяльності нервових клітин підкоркових вузлів.

Спостережувані зміни мають двобічний характер. Це підтверджує дані авторів [6 та ін.], які вказують на наявність зв'язку між парними ядерними утвореннями блукаючих нервів. Двобічний характер змін може свідчити також і про наявність анастомозів обох нервів між собою або з іншими черепномозковими нервами.

Як показують ці дослідження, при однобічному перерізання блукаючого нерва в ранні строки (чотири — вісім діб) після операції в підкоркових ядрах переважають явища гострого набрякання нервових клітин і вакуольної дегенерації, а в хвостатому ядрі і огорожі, крім того, відзначається початок хронічного захворювання нервових клітин, яке проходить за типом склерозу.

У більш пізні строки після операції (22—30 днів) спостерігається розвиток більш глибокого деструктивного процесу, який знаходить свій вираз у випадінні гангліозних елементів в усіх досліджених підкоркових вузлах.

Зміни глії відбуваються паралельно із змінами нервових клітин і мають характер гіперплазії.

Література

1. Авроров В. П. — Физиол. журн. СССР, 1958, 44, 5, 404.
2. Бестугина А. А. — Автореф. докт. дисс., М., 1965.
3. Блинова А. М., Рыжова Н. М. — Актуальные проблемы психиатрии, 1959, 42.
4. Блинова А. М., Рыжова Н. М. — Вестник АМН СССР, 1961, 5, 56.
5. Гафт П. Г. — Предупреждение и лечение сердечно-сосуд. недостаточности, 1957, 12.
6. Гончарова Л. С., Стефанцов Б. Д. — Журн. высш. нервн. деят., 1966, XVI, 1092.
7. Гориков Н. Г. — Вопросы геронтол. и гериатр., 1965, 15, 449.
8. Еременко В. И. — Канд. дисс., 1965.
9. Ерхов И. С. — Научн. труды Ин-та неврол. АМН СССР, 1960, 531.
10. Корейша Л. А., Рапопорт Я. Л. — Мед. биол. журн., 1929, 6, 3.
11. Митрофанов А. М. — Журн. невропатол. и психиатр., 1964, 64, 2, 200.
12. Кловский Б. Н. — Циркуляция крови в мозге, 1951.
13. Михальский В. В. — Тез. докл., Харьков, 1966, 101.
14. Михайлов С. С. — Иннервация интра- и экстракраниальных венозных образований, Л., 1965.
15. Мотавкин П. А. — ДАН СССР, 1962, 142, 1168.
16. Парфентьева В. Ф., Сосунов А. В. — Бюлл. exper. биол. и мед., 1952, 34, 12, 65.
17. Смирнов Л. И. — Гистопатол. нервн. сист., 1941, II, 1.
18. Чернух А. М. — Труды Ин-та норм. патол. физиол. АМН СССР, 1958, I, 180.
19. Шелепа Д. Д. — Труды Крымск. мед. Ин-та, 1958, 19, 23.
20. Шлыков А. А. — В кн.: Научн. работы ин-та нейрохирургии им. Бурденко за 25 лет (1929—1953), М., 1954, 93.
21. Chrobowski J., Penfield W. — Arch. Neurol., Psychiat., 1932, 28, 1257.

Надійшла до редакції
14.I 1969 р.