

дов на I научной
т, 1952, с. 6.
Брюхонен-
ология и терапия
М., 1952, с. 213.

до редакції
1960 р.

организма

физиологии

ыл разработан
с использова-
живого донора
ленных токси-
кислот и на-
бших от элект-
ного их ожив-
еднега вдоха),
и восстановле-
нных к жизни
ции донора во
угрожало его
состояние, ни

Fatal

omoletz Institute
SSR, Kiev

irculation was
ing one pump
eing the blood
cts of metabo-
ing it with phy-

electrotrauma,
nutes of death
d a long time,
The basic phy-
extent danger-
all the donors

Еволюція структурних змін, які виникають у головному мозку оживлених тварин

I. В. Торська

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

За допомогою п'яти гістологічних методів нами був досліджений стан центральної нервової системи собак, оживлених після клінічної смерті від знекровлення й електротравми (матеріал лабораторії проф. В. Д. Янковського).

Вивчали фронтальні зрізи головного мозку тварин, вбитих на різних етапах оживлення і другого життя.

В результаті обслідування створюється враження, що зміни нервових елементів настають вторинно як наслідок порушення умов обміну; тільки незначна частина нервових елементів, які пов'язані з функцією дихального та судинного центрів, зазнає первинних змін під впливом екстремальних подразнень, які поширяються по рефлекторних дугах в момент агонії.

Таке уявлення складається завдяки тому, що в стані клінічної смерті і на перших стадіях оживлення перші структурні зрушення в мозку виявляються в капілярних сітках та венах малого калібр, тоді як нервові елементи в переважній більшості випадків бувають незмінені або в стані початкових оборотних гідропічних чи пікнотичних зрушень.

Зіставлення препаратів, зібраних у різні строки клінічної смерті й оживлення, дозволяють виявити закономірну послідовність структурних змін. Внаслідок поступового знекровлення мозку відбувається спорожніння капілярних сіток, які ваксуляризують гангліозні клітини. В капілярах підвищується негативний тиск і, як наслідок цього, в перші секунди всмоктується тканинна рідина з прилеглих ділянок, а потім ущільнюється периваскулярна пухка сполучна тканина. Поступово капіляри спадають і тоді припиняється їх присмоктувальна дія, а навколо капілярів і клітин починає нагромаджуватися тканинна рідина, яка являє собою дисимільовані речовини, що виділяються глією та нервовими клітинами. Рідина розсуває щілини вздовж судин і порожнин навколо клітин — так виникають периваскулярні і перицелюлярні проміжки, яких нема при нормальніх умовах обміну (рис. 1).

В період клінічної смерті продукти дисиміляції невпинно нагромаджуються. Це явище збігається з початком периваскулярного набряку. Сам факт нагромадження продуктів дисиміляції навколо клітин свідчить про те, що в період клінічної смерті в цих клітинах здійснюються обмін речовин, тобто, що в них відбуваються певні життєві процеси.

Оскільки приплив живильних речовин відсутній, життєдіяльність клітин здійснюється внаслідок розщеплення енергетичних речовин, які містяться в нейроплазмі, і носить здебільшого дисиміляторний характер.

Тривале порушення циркуляції призводить до того, що припиняється і цей однобічний обмін у нервових клітинах і вони приходять у парабіотичний стан.

В основній масі нервової речовини головного мозку розвиток структурних змін під час клінічної смерті відбувається саме в такій послідовності, тобто зміні нервових клітин передують зрушенню обмінних процесів, викликані порушенням циркуляції крові.

На стадії оживлення, коли відновлюється циркуляція крові в головному мозку, більша частина капілярних сіток мозку розправляється і кровострумінь відновлюється. Поступово наближається до норми і кров'яний тиск. Продукти дисиміляції, що заповнили периваскулярні та перицелюлярні проміжки, поступово висмоктуються в капілярне русло і внаслідок цього усувається інтоксикація нервових і гліальних елементів цими продуктами і відновлюється нормальній обмін у нервовій тканині. В результаті нервові клітини виходять з парапаралітичного стану, відновлюються їх нормальній обмін і функція.

Однак у процесі оживлення і відновлення циркуляції крові не всі капілярні сітки мозку розправляються, деякі з них, як видно з препаратів, залишаються в стані спадання. Навколо таких капілярів продовжує збільшуватись перицелюлярний і периваскулярний набряк.

Отже, в ділянках мозку, де не відновився кровообіг, продовжують нарости явища набряку. В частині клітин ще відбувається дисиміляція, інші перебувають в стані парабіозу при несприятливих умовах повного порушення обміну у головному мозку та інтоксикації клітин продуктами дисиміляції. Це і визначає підсумок парабіозу клітин під впливом інтоксикації, яка поступово переходить у парапаралізм і завершується необоротними деструктивними змінами і некрозом.

Цікаво, що у тварин, вбитих і оживлених в умовах гіпотермії (температура $+23^{\circ}$, $+27^{\circ}$), коли обмінні процеси клітин сповільнені ще до клінічної смерті і дисиміляція мінімальна, структурні зміни незначні. Периваскулярний набряк слабо виражений і спостерігається лише в окремих капілярних розгалуженнях, перицелюлярний набряк відсутній. В нервових елементах виявлені мінімальні зміни. Навіть особливо вразливі клітини кори мозочка й амонієвого рога виявляються незміненими. Найбільші зміни, які можна помітити в клітинах Пуркіньє і в частині пірамідних клітин — це периферичне здрібнення брилок хроматофільної речовини.

Вивчення морфологічних даних дозволяє виявити ще один шлях виникнення периваскулярного набряку. В цих випадках набряк утворюється внаслідок порушення внутрішньої оболонки капілярів.

В капілярах, розсічених вздовж або впоперек, а також у нерозсічених капілярах, часто можна бачити ділянки із злущеним ендотелієм (пофарбування гематоксилін-еозином, імпрегнація сріблом). Це злущення не є результатом механічного пошкодження, бо можна спостерігати різні стадії відокремлення ендотеліальних клітин із загального пласта, закруглення їх і наприкінці вони вже вільно плавають у просвіті капілярів. Внаслідок цього на багатьох мікроскопічних ділянках, де виявилось відокремлення і сповзання ендотелію, стінка капіляра залишається оголеною, тобто вона представлена лише сполучнотканинною мембрanoю (рис. 2).

Такі дефекти, мабуть, можна усунути внаслідок наповнення та розплатання сусідніх ендотеліальних клітин, як це буває при десквамації епітелію серозних порожнин. Проте, якщо ділянок злущення багато і вплив несприятливих умов продовжується, дефект не зможе відновити-

ся, почнеться застудина плазми) в

Так виникає слідок яких роз

Злущення едженням внутрі

Рис. 1. Набряк, що суперечить

клітин ендотелію продуктами дисиміляції рН, гіпоксію, гіпокапнію (самі ці фактори пошкодженному є причинами). Злущення ендотелію, стінки, може викликати ділянок мозку. Сполучнотканинна просвіті тромбу, відокремлення від ендотелію

Отже, на початку злущення ендотелію відокремленням злущені ендотеліальні клітини, що виявляються порушені

Тому парапаралітичні клітини, розташовані в злущеній ендотеліальній оболонці, нормальної ферментативної активності, прямі колікавації

У всій іншій крові поступово злущені клітини відокремлені від ендотелію

ся, почнеться загальний випіт плазми крові (або, можливо, лише частини плазми) в периваскулярній тканині.

Так виникають периваскулярний і перицелюлярний набряки, внаслідок яких розвивається загальний набряк мозку.

Злущення ендотеліальних клітин викликане не механічним пошкодженням внутрішньої оболонки судин, а являє собою реакцію живих

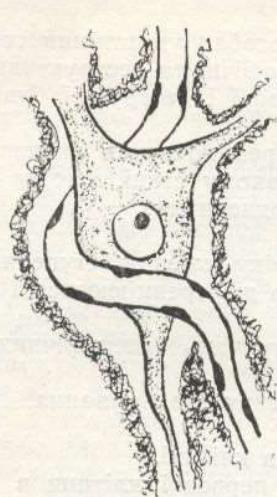


Рис. 1. Перицелюлярний набряк, що розсував перикапсулярні і периваскулярні проміжки.

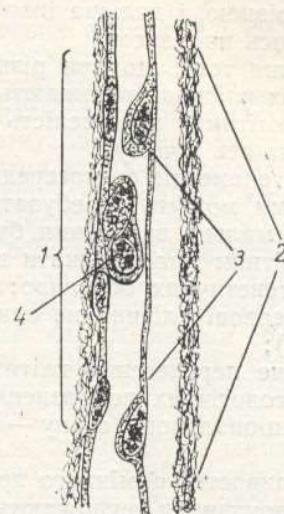


Рис. 2. Виникнення периваскулярного набряку і десквамація ендотелію капілярів.

1 — нормальний стан стінки капіляра; 2 — периваскулярний набряк, який відтісняє прилеглі тканини; 3 — ділянка стінки капіляра без ендотелію; 4 — злущені клітини ендотелію тромбують просвіт капіляра.

клітин ендотелію на подразнення продуктами дисиміляції, на зміну pH, гіпоксію, гіпокапнію та гіперкапнію (самі ці фактори і при не-пошкодженному ендотелії можуть порушити його вибірну проникність). Злущення ендотелію капілярів, крім прямого порушення проникності стінки, може викликати додаткові порушення кровопостачання окремих ділянок мозку. Справа в тому, що вільно плаваючі у просвіті капіляра ендотеліальні клітини, злипаючись, можуть привести до утворення в просвіті тромбу, порушуючи циркуляцію в мікрокаріонах ділянках, васкуляризованих гілками, розташованими вище від тромбу.

Отже, на початку відновлення життя, незважаючи на те, що екстремальні подразнення усунуті і кровообіг у деяких ділянках капілярних сіток мозку відновився, несприятливі умови все ще зберігаються, в результаті чого обмінні процеси в тканинах мозку і нервових клітинах виявляються порушеними.

Тому паранекротичний стан, а разом з тим і дистрофічні зміни нервових клітин, розташованих у цих ділянках, ведуть не до відновлення нормальної ферментативної і білкової рівноваги, а розвиваються в напрямі коліквацийних або коагуляційних змін.

У всій іншій масі нервових елементів з відновленням циркуляції крові поступово зникають перицелюлярний і периваскулярний набряки, відмиваються токсичні продукти дисиміляції і відновлюються нормальні

обмінні процеси, тобто створюються умови, які сприяють відновленню нормального стану нервових клітин.

Аналіз послідовності структурних змін, які розвиваються в процесі клінічної смерті та оживлення, переконують нас у тому, що в основній масі речовини мозку зміни нервових елементів виникають вторинно залежно від порушення кровопостачання. Однак вираженість змін нервових елементів, які перебувають в однакових умовах кровопостачання, може бути різною, і дальша інволюція змін або деструкція клітин може відбуватись по-різному.

Пояснення того, що при різних способах умертвіння тварин не в усіх нервових клітинах виникають дистрофічні та деструктивні зміни, а в змінених клітинах вираженість дистрофії і деструкції буває різною, ми знаходимо ось у чому.

Нервові елементи безпосередньо перед початком знекровлення чи електротравми можуть перебувати в різному стані, і тому їх реакція на це екстремальне втручання буде неоднотипна.

Стан клітини має залежати від:

1) онтогенетичних особливостей — віку клітини, ступеня її диференціації (нервові клітини не одночасно диференціюються і вступають у діяльність);

2) раніше перенесених клітиною втручань (специфічних, неспецифічних і патологічних подразнень);

3) функціонального стану — збудження, гальмування, відносного спокою;

4) особливостей обмінного процесу в клітині.

Всі ці показники визначають стан нервової клітини в даний момент і зумовлюють характер її реакції на екстремальне подразнення.

Нервові клітини, що диференціювались на ранніх етапах онтогенезу і прошли з організмом весь шлях його розвитку, перенесли численні специфічні впливи, які не могли не позначитись на їх біохімічному, функціональному та структурному стані. Саме цим «фізіологічним спрацьовуванням» і визначається поява в організмі практично здорових тварин дистрофічних або некротичних нервових клітин і волокон.

Зрозуміло, що клітини в стані «фізіологічного спрацьовування» переносять знекровлення і всі дальні втручання інакше, з іншим підsumком, ніж нервові клітини, які диференціювались і вступили в діяльність на більш пізніх етапах онтогенезу.

Так само і нервові клітини, які перебувають в стані збудження чи гальмування (активних процесів, які супроводжуються посиленням метаболізму) інакше реагуватимуть на знекровлення, клінічну смерть і інші умови, характерні для процесу оживлення, ніж клітини, які перебувають в стані спокою.

Особливостями вихідного стану пояснюються ті структурні зрушенні, які ми виявляємо в нервових клітинах оживлених тварин, де серед основної маси або великої кількості незмінених нейронів ми натрапляємо на різні стадії гідропічних чи пікнотичних змін або на загиблі клітини.

Яких же впливів зазнають нервові елементи в процесі знекровлення, агонії, клінічної смерті та оживлення? При цих умовах впливи можуть бути двох типів:

1) специфічні, які виникають внаслідок подразнень, що приходять аферентними шляхами від екстерорецепторів і інтерорецепторів в результаті збудження та гальмування нервових центрів, які беруть безпосередню участь у виконанні основних життєвих процесів (серцево-судинний і дихальний центри);

2) неспецифічні, особливі змінні, припиненого середовища.

Цей комплекс подій, безпосередньо пов'язаний з центральною та периферичною нервовою системами.

Особливості, що виникають в еднотипних групах клітин, в яких перебувають, відрізняються від основної маси клітин, що «випадково» виникають.

Чи бувають виняткові характеристики?

З викладеної вище теореми відходить, що виняткові характеристики не можуть бути винятковими від основного стану, в якому вони виникають.

На всіх проміжних стадіях змін, які відбуваються в ядрах і стовбурах ділянки — кора мозку, виникають виняткові характеристики.

Однак при цій стадії змін виникають виняткові характеристики, які відрізняються від основного стану, в якому вони виникають.

Чи не говорить це, що виняткові характеристики, які виникають в ядрах і стовбурах ділянки — кора мозку, виникають винятковими від основного стану, в якому вони виникають?

Отже, у описаній формі змін нервової системи виникають виняткові характеристики.

Одночасно з однотипним харacterизацією яких-небудь клітин виникає виняткова характеристика.

Все ж будь-які зміни морфологічного та функціонального характеру виникають винятковими від основного стану.

Таких специфічних змін виникає винятково.

Поряд з винятковими змінами виникають виняткові зміни винятковими від основного стану.

тить відновленню
ється в процесі
, що в основній
ті вторинно за-
єсть змін нерво-
ровопостачання,
кція клітин мо-

ня тварин не в
уктивні зміни, а
ї буває різною,
некровлення чи
тому їх реакція

пеня її дифе-
ся і вступають
ічних, неспеці-
ня, відносного

и в даний мо-
де подразнення.
тапах онтогене-
ренесли числен-
х біохімічному,
логічним спра-
ично здорових
і волокон.
сьовування» пе-
їншим підсум-
ли в діяльність

збудження чи
посиленим ме-
їнічну смерть і
ти, які пере-

ктурні зрушен-
арин, де серед
ми натрапляє-
на загиблі клі-
есі зекровлен-
рах впливи мо-

що приходять
цепторів в ре-
акії беруть без-
есів (серцево-

2) неспецифічні для нервої системи: фізико-хімічні зрушенні, особливі зміни нервових процесів, пов'язані з поступовим зекровленням, припиненням надходження поживних речовин та оновлення поживного середовища, із наростаючою гіпоксією, з поступовим переважанням процесів дисиміляції, з впливом гіпоксії, гіперкапнії або гіпокапнії.

Цей комплекс подразнень, які змінюються в процесі смерті та оживлення, безпосередньо й опосередковано впливає на нервові елементи центральної та периферичної нервої системи.

Особливості реакції окремих нервових елементів і функціонально об'єднаних груп нервових елементів залежать від тих вихідних станів, в яких перебували клітини перед початком дослідів.

Усі наведені вище обставини і пояснюють ті різноманітні картини, які ми спостерігаємо в препаратах мозку оживлених тварин, де серед основної маси незмінених нервових клітин виявляються місця нервових клітин, що «випали», і заміщених глією таких клітин, клітин в стані пікнотичних або гідропічних змін, коліквацийного чи коагуляційного некрозу, клітин в стані дистрофічних і реактивних змін різного ступеня.

Чи бувають будь-які специфічні зміни нервових елементів, які б характеризували стан головного мозку оживлених тварин?

З викладених даних ясно, що зміни клітин, які ми спостерігаємо, не можуть бути однотипними, оскільки вони залежать від вихідного стану, в якому ці клітини були на початку досліду. Однак при різноманітності цих змін могли переважати будь-які певні форми.

На всіх препаратах, виготовлених у дослідах по оживленню, по-різному змінені нервові елементи дифузно поширені в корі, підкоркових ядрах і стовбури мозку (постійними лишаються лише найбільш чутливі ділянки — кора мозочка та амонієвого рога).

Однак при більш значних ураженнях, крім дифузних змін, в тканині мозку виявляються гніздові скupчення змінених клітин. В таких гніздових скupченнях зміни клітин завжди бувають однотипними, тобто переважають якісь певні форми, наприклад, пікнотичні або гідропічні зміни.

Чи не говорить однотипність змін групи клітин про те, що таке скupчення нейронів у момент оживлення перебувало в одному функціональному стані? Відповідно і рівень обмінних реакцій в даній групі клітин відрізняється якоюсь спільною для цієї ділянки характеристикою. В результаті реакція більшості клітин цієї групи на екстремальні специфічні подразнення — гіпоксією, зміни умов обміну, зміни кров'яного тиску, порушення циркуляції, інтоксикацію і всі інші впливи, які супроводять процеси кровопускання, клінічної смерті, агонії і наступного оживлення була однотипною.

Отже, у оживлених після зекровлення собак спостерігаються різні форми змін нервових клітин, що дифузно поширюються в усіх відділах головного та спинного мозку і периферичних нервових вузлів.

Одночасно відзначаються гніздові ураження окремих груп клітин з однотипним характером змін і ділянки максимальної уразливості, локалізація яких постійна при всіх умовах умертвіння й оживлення.

Все ж будь-яку певну специфіку, характерну для загальної картини морфологічних змін нервових елементів при оживленні і властивою тільки комплексу цих умов, виявити неможливо.

Таких специфічних змін, як ми переконалися на глибокому обслідуванні наших матеріалів, не виникає.

Поряд з випадінням, деструкцією і дистрофічним станом клітин, у двох собак з 50 обслідуваних, які були оживлені після смерті від кровопускання і прожили після цього протягом тривалого часу, в корі мозку,

в ядрах підкорки, в довгастому мозку виявлені явища аміотичного поділу диференційованих нервових клітин і проліферації нейробластичних елементів.

1. Перицеллюлярний і периваскулярний набряк мозку можуть виникати як наслідок дисиміляторних процесів, що відбуваються після припинення циркуляції крові.

З відновленням циркуляції набряк може зникнути або збільшитись в ділянці сіток, що не розправились, або, в ділянці десквамації ендотелію капілярів.

2. Зміни більшості нервових клітин настають вторинно як результат припинення кровообігу, порушення обміну і впливу продуктів дисиміляції.

3. Незначна частина нервових елементів, пов'язаних з функцією дихального і судинного центрів, змінюється первинно під безпосередньою дією екстремальних подразнень.

4. Різноманітність форм і інтенсивності змін клітин зумовлюється станом, в якому перебували клітини на початку експериментальних втручань.

5. Специфічних структурних змін нервових клітин, які характеризують стан після клінічної смерті й оживлення, не спостерігається.

6. З відновленням циркуляції крові зміни нервових елементів тривають в двох напрямках: внаслідок порушення балансу парабiotичного і паранекротичного станів у деяких клітинах відновлюються нормальні фізико-хімічні відношення, внутріклітинний і позаклітинний обмін, тоді як в інших розвиваються необоротні коліквацийні і коагуляційні зрушення, які призводять до деструкції і некрозу.

7. Поряд з деструктивним (в поодиноких випадках) процесом виникає проліферація нейробластів і аміотичний поділ диференційованих нервових клітин.

Эволюция структурных изменений, возникающих в головном мозгу оживленных животных

И. В. Торская

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

Резюме

Перицеллюлярный и периваскулярный отек мозга могут возникать как следствие диссимилляционных процессов, продолжающихся по прекращении циркуляции крови. С возобновлением циркуляции отек может исчезать или будет нарастать в области нерасправившихся капиллярных сетей или в области десквамации эндотелия капилляров.

Изменения большинства нервных клеток наступают вторично как результат прекращения кровообращения, нарушения обмена и воздействия продуктов диссимилляции. Незначительная часть нервных элементов, связанных с функцией дыхательного и сосудистого центров, изменяется первично под непосредственным действием экстремальных раздражений.

Разнообразие форм и степени изменений клеток обуславливается состоянием, в котором находились клетки в начале экспериментальных воздействий. Специфических структурных изменений нервных клеток,

характеризующих не наблюдается.

С восстановлением циркуляции должны нарасти парабиотические и паранекротические процессы, нормальные функции обмена, тканевый обмен, ционные или некрозу.

Наряду с пролиферацией венных нервов

Laboratory of the Institute of Physiolog

Pericellulares of dissimilation. With resumption of the function of the capillaries.

Changes in the circulation of blood during dissimilation process function of the capillaries.

The diversity due to the state of specific structures were observed.

In the resumption increase in two types of relations, intracellular and extracellular, leading to destruction.

Along with proliferation of neu

характеризующих состояние после клинической смерти и оживления, не наблюдается.

С восстановлением циркуляции изменения нервных элементов продолжают нарастать в двух направлениях: вследствие нарушения баланса и паранекротического состояния в части клеток восстанавливаются нормальные физико-химические отношения, внутриклеточный и внеклеточный обмен, тогда как в других развиваются необратимые колликвативные или коагуляционные сдвиги, приводящие к деструкции и некрозу.

Наряду с деструктивным процессом в единичных случаях возникает пролиферация нейробластов и амитотическое деление дифференцированных нервных клеток.

Evolution of Structural Changes Arising in the Brain of Revived Animals

I. V. Torskaya

¹Laboratory of the higher nervous activity of man and animals of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev.

Summary

Pericellular and perivascular edemas of the brain may be consequences of dissimilation processes continuing up to cessation of blood circulation. With resumption of circulation the edema may vanish or increase in the region of smoothed out capillary nets or in the region of desquamation of the capillary endothelium.

Changes in most of the nerve cells arise secondarily as a result of cessation of blood circulation, disturbance of metabolism and the effect of dissimilation products. Some of the nerve elements, associated with the function of the respiratory and vascular centres, change primarily under the direct action of extremal stimuli.

The diversity of forms and the degree of the changes in the cells are due to the state of the cells at the begining of the experimental actions. No specific structural changes in the nerve cells, characterizing the state, were observed after clinical death and revival.

In the resorted circulation changes in the nerve elements continue to increase in two directions: as a result of the disturbance in the balance and the paraneurotic state in some of the cells, normal physico-chemical relations, intracellular and extracellular metabolism are restored, while in others there develop irreversible colliquative or coagulative changes leading to destruction and necrosis.

Along with the destructive process there arise in isolated cases proliferation of neuroblasts and amitotic division of differentiated nerve cells.