

Еволюція структурних змін, які виникають у головному мозку оживлених тварин

І. 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 поширюються 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 калібру, 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 васкуляризують 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 спадаються 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 порожнини навколо клітин — так виникають периваскулярні і перицелюлярні проміжки, яких нема при нормальних 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 здійснюється 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 нейронах, і носить здебільшого дисиміляторний характер.

ся, почнеться загальний випіт плазми крові (або, можливо, лише частини плазми) в периваскулярні тканини.

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

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

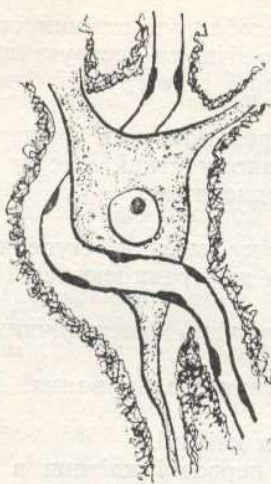


Рис. 1. Перицелюлярний набряк, що розсуває перикапсулярні і периваскулярні проміжки.

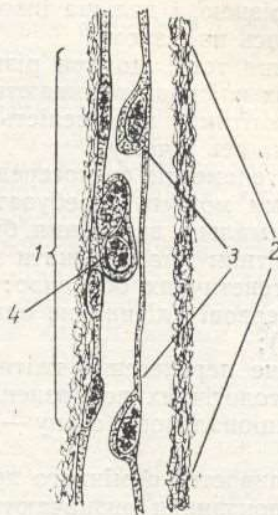


Рис. 2. Виникнення периваскулярного набряку і десквамація ендотелію капілярів.

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

клітин ендотелію на подразнення продуктами дисиміляції, на зміну рН, гіпоксію, гіпокапнію та гіперкапнію (самі ці фактори і при непошкодженому ендотелію можуть порушити його вибірну проникність). Злушення 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 призвести до утворення в просвіті тромбу, порушуючи циркуляцію в мікроскопічних 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 коагуляційних 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 реакцій на екстремальне подразнення.

Нервові клітини, що диференціювались на ранніх етапах онтогенезу і пройшли 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 спрацюванням» і визначається поява в організмі практично здорових тварин дистрофічних або некротичних нервових клітин і волокон.

Зрозуміло, що клітини в стані «фізіологічного спрацювання» переносять знекровлення і всі дальші втручання інакше, з іншим підсумком, 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 зрушення, 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 зміни, припинення, середовища процесів д

Цей комплекс, безпосереднє, центральної та

Особливості об'єднаних груп в яких перебув

Усі наведені як ми спостерігаємо основної маси клітин, що «випікнотичних а некрозу, клітин

Чи бувають характеризувал

З викладачем не можуть бути стану, в якому нітності цих зм

На всіх різних змінені ядрах і стовбур ділянки — кора

Однак при нині мозку виявляються гніздових скуп то переважають ні зміни.

Чи не говоримо скупчення нейронів, ціональному стану клітин відрізняються. В результаті різних специфічних подразнень, порушення тиску, порушення водять, процеси оживлення була

Отже, у оживленні форми змін нервового головного та сп

Одночасно з однотипним характером калібрація яких

Все ж будувати морфологічні тільки комплекс

Таких специфічних виванні наших ма

Поряд з вибором двох собак з 50 пускання і прож

2) неспецифічні для нервової системи: фізико-хімічні зрушення, особливі зміни нервових процесів, пов'язані з поступовим знекровленням, 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 нервової 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, колікваційного 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 дослідів. Однак при різноманітності цих змін могли переважати будь-які певні форми.

На всіх препаратах, виготовлених у дослідях по оживленню, порізному зміні нервові елементи дифузно поширені в корі, підкоркових ядрах і стовбурі 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 скупчення змінених клітин. В таких гніздових скупченнях 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 скупчення нейронів у момент оживлення перебувало в одному функціональному стані? Відповідно і рівень обмінних реакцій в даній групі клітин відрізнявся якоюсь спільною для цієї ділянки характеристикою. В результаті реакція більшості клітин цієї групи на екстремальні специфічні подразнення — гіпоксію, 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 знекровлення 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 умиртвіння й оживлення.

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

Таких специфічних змін, як ми переконались 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 амітотичного поділу диференційованих нервових клітин і проліферації нейробластичних елементів.

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

3. 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 парабіотичного і паранекротичного станів у деяких клітинах відновлюються нормальні фізико-хімічні відношення, внутріклітинний і позаклітинний обмін, тоді як в інших розвиваються необоротні коагуляційні і коагуляційні зрушення, які призводять до деструкції і некрозу.

7. Поряд з деструктивним (в поодиноких випадках) процесом виникає проліферація нейробластів і амітотичний 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

Перичеллюлярный и периваскулярный отеки мозга могут возникать как следствие диссимиляционных 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 диссимиляции. 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 крови отеки должны нарастать в областях паранекротических или нормальных физиологических обменных процессов или некроза.

Наряду с деструктивным (в отдельных случаях) процессом происходит пролиферация нервных

Laboratory of the
Institute of Ph

Pericellular
ces of dissimila
tion. With res
in the region o
tion of the capi

Changes in
sation of blood
dissimilation p
function of the
the direct action

The divers
due to the state
specific structu
were observed

In the res
increase in tw
and the paran
relations, intra
in others there
leading to dest

Along with
feration 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 колликативные или коагуляционные сдвиги, приводящие к деструкции и некрозу.

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

Evolution of Structural Changes Arising in the Brain of Revived Animals

I. V. Torskaya

*Laboratory 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 beginning 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 paranecrotic 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.