

сосудистом гипотоническом и гипертоническом синдромах, выделенных А. Ф. Макарен-ко и А. Д. Динабург из общего вегетативно-сосудистого синдрома.

При вегетативно-сосудистом гипотоническом синдроме вегетативные расстройства, при тенденции проявления их в виде криз, обнаруживаются на фоне астении и ади-намии, артериальной гипотонии. Этому соответствует наличие у этих больных угнете-ния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, сопровождающегося сниже-нием глюкокортикоидной функции надпочечников (экскреция 17-ОКС = $3,74 \pm 0,25$ мг/24 ч при норме 4,9 мг/24 ч). При гипертоническом синдроме вегетативные расстройства пре-имущественно выявляются в период криз, без выраженной астении, на фоне артериаль-ной гипертонии, часто транзиторной. Этот синдром сопровождается активацией гипота-ламо-гипофизарно-надпочечниковой системы (экскреция 17-ОКС = $6,06 \pm 0,37$ мг/24 ч; 17-КС = $14,9 \pm 2,1$ мг/24 ч).

Во время физиологического исследования при вегетативно-сосудистом синдроме отмечается угнетение сосудистой реактивности, выражающееся в частоте наличия «нуле-вой плетизмограммы», гипореактивности и ареактивности на условные и безусловные раздражители, при примитивном характере сохранившихся рефлексов. При вегетатив-но-сосудистом гипертоническом синдроме угнетение сосудистых реакций выражено ме-нее отчетливо.

При нейроэндокринном синдроме, сопровождающемся нарушением жирового об-мена, выделены (А. Д. Лаута) три формы: 1) с равномерным отложением жира, 2) ти-па болезни Кушинга и 3) типа адипозо-генитальной дистрофии. Эти формы неоднотип-ны по характеру отложения жира, трофических и вегетативных расстройств. Первые две формы сопровождаются повышением экскреции с суточной мочой 17-ОКС и 17-КС, при третьей форме экскреция 17-ОКС снижена. При плетизмографическом исследова-нии выявлена направленность сосудистых реакций по типу, наблюдаемому при гипер-тоническом и реже при гипотоническом вегетативно-сосудистом дисэнцефальном син-дроме.

Под воздействием фармакологических веществ, стимулирующих деятельность ко-ры мозга и подкорки (кофеин и адреналин), у больных с поражением гипоталамуса на-рушение сосудистой реактивности усиливалось, а под воздействием хлоралгидрата, на-оборот, уменьшалось.

У большинства больных отмечено также нарушение синхронной деятельной сосу-додвигательного и дыхательного центров. Параллельно с асимметрией амплитуды и ритма дыхательных колебаний наблюдалось нарушение сосудистой реактивности в ви-де удлинения или исчезновения дыхательных волн, чрезмерной сосудосуживающей или сосудорасширяющей реакции на глубокий вдох, исчезновения безусловных и условных рефлексов. Имеются основания считать, что дисфункция синхронной деятельности со-судодвигательного и дыхательного центров связана с нарушением корково-подкорко-вых координирующих влияний на эти центры.

On the Clinico-physiological Characteristics of Diseases of the Diencephalo-axial Divisions of the Brain

A. D. Dinaburg, A. D. Lauts

Division of neurology and neuropsychology of the nervous system of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

In a vegetative-vascular hypotensive syndrome, vegetative disorders, having a ten- dency to appear in the form of crises, are found against a background of asthenia and adynamy, arterial hypotension. This corresponds in these patients to depression of the hy- pothalamo-hypophyso-suprarenal system, attended by a fall in the glucocorticoid function of the adrenals. With a hypertonic syndrome the vegetative disorders are chiefly mani-

До питання про зміни структури нервових клітин головного мозку тварин в умовах закритої черепно-мозкової травми

Ю. М. Квітницький-Рижов

Київський науково-дослідний інститут нейрохірургії

Проблема черепно-мозкової травми становить загальнобіологічний інтерес у світлі вчення про реактивність центральної нервової системи. Морфологічні характеристики головного мозку людини і тварин в умовах відкритих та закритих черепно-мозкових травм присвячено велику кількість праць [1, 3, 8, 13, 14, 17, 21]. Численні праці, що стосуються летальної закритої черепно-мозкової травми у людини, свідчать про те, що нервові клітини кори та підкоркових центрів при цьому змінюються досить швидко, значно і різноманітно [2, 6, 9]. В літературі описані більш або менш істотні зміни нервових клітин головного мозку піддослідних тварин, які дістали закритої черепно-мозкової травми [4, 7, 15, 19].

Проте питання про зміни структури нервових клітин головного мозку при закритій черепно-мозковій травмі не можна вважати вичерпаним. Перш за все, необхідно зазначити, що з поля зору більшості авторів випадають нервовоклітинні зміни при травмах невеликої інтенсивності. Такі травми нерідко розглядають у світлі уявлень про можливість функціональних змін нервових клітин, що не уловлюються морфологічними методами [5]. Показовою є точка зору Смирнова [13], який, викладаючи вчення про струс мозку, писав, що «тут можна побачити усі переходи від випадків, де нема ніяких, навіть найтонших гістопатологічних змін, через випадки з легкими змінами до дуже тяжких знахідок» (1947, стор. 100). Слід також взяти до уваги низку окремих питань проблеми, які дають привід для розбіжностей. Так, наприклад, деякі автори наполягають на монотиповості змін нервових клітин при черепно-мозковій травмі. Висловлена думка про те, що переважаючою зміною є центральний хроматоліз [18, 20]. Дуже великий інтерес становить спірне питання про характер субстрату, що уражається первинно. На думку ряду дослідників, зміни нервових клітин при черепно-мозковій травмі є вторинними по відношенню до циркуляторних [19, 23]. Інші автори дотримуються протилежної точки зору [12, 16]. Існують розбіжності і щодо питання про динаміку розвитку змін нервових клітин в умовах закритої черепно-мозкової травми (деякі дослідники відзначають появу цих змін через хвилини, а інші — через кілька годин або навіть днів після травми). В літературі відсутні відомості про зміну нервових клітин при черепно-мозковій травмі, заподіяній тваринам, які перебували у стані гіпотермії. Нема чітких відомостей і про залежність типу змін нервових клітин від сили травми.

Зазначені спірні та недостатньо вивчені питання знаходять відображення у нашому дослідженні. Розглядаючи одержані результати, на

відміну від звичайного підходу, ми взяли до уваги вказівку Шаррера [22], згідно з якою у головному мозку нормальних тварин завжди спостерігається більша або менша кількість склерозованих нейронів. Про обґрунтованість цієї вказівки ми мали змогу переконатися на власному матеріалі.

Матеріал і методика досліджень

Об'єктом дослідження був головний мозок 60 собак, яким дозовано черепно-мозкову травму було заподіяно одноразово за допомогою апарата (типу пневматичної рушнички), сконструйованого в Українському інституті нейрохірургії. Удар спрямовувався на фіксовану голову, на центральну частину черепа або на тім'яно-скроневу ділянку того чи іншого боку. Уявлення про силу травми забезпечувала шкала, складена з урахуванням рівнів стиснення пружини апарата й ваги вантажу (ударника); до уваги брали загальну клінічну картину. Травми силою понад 6 кг/м вважали інтенсивними. Сім собак при заподіянні інтенсивної травми перебували у стані гіпотермії (льодова ванна, температура тіла знижувалася до 29–30°). Частину дослідів було проведено під неглибоким тіопенталовим наркозом. Тварин поділили на три групи: з травмою невеликої (1–2 кг/м), помірної та значної інтенсивності. Тварини гинули через той або інший проміжок часу після травми або їх умертвляли за допомогою внутрішньовенного введення 10%-ного розчину тіопенталу натрію. Літературні дані свідчать про те, що такий метод умертвіння не викликає побічних структурних змін головного мозку. Розтини проводили відразу після умертвіння. Тривалість життя тварин після травми коливалася у межах від 5 хв (гострі досліді) до 44 днів. Фіксація матеріалу здійснювалася у 10%-ному розчині формаліну. Вивчали 8–12 ділянок мозку кожної тварини. Для виявлення нервових клітин, крім оглядових методик, застосовували фарбування тіоніном (препарати целоїдинової заливки). Наш дослід підтвердив точку зору інших дослідників [11], за даними яких фарбування нервових клітин тіоніном на матеріалі формалінової фіксації дає цілком задовільні результати. Як контроль ми вивчили головний мозок 12 здорових собак (спосіб умертвіння той самий).

Результати досліджень

До першої групи віднесено 21 спостереження, в яких було заподіяно черепно-мозкову травму невеликої інтенсивності. Тривалість післяманипуляційного періоду коливалася від 1 год до 17 діб. При мікроскопічному дослідженні головного мозку тварин цієї групи більш або менш істотні дистрофічні зміни нервових клітин кори та підкоркових центрів були виявлені в усіх без винятку випадках. Дуже часто в корі можна було бачити характерні групи склерозованих нейронів: гомогенізованих, інтенсивно пофарбованих тіоніном, з майже нерозрізнюваними ядрами, з далеко простежуваними штопороподібними верхівковими відростками; конфігурація зменшених у розмірах клітинних тіл залишалася, головним чином, трикутною. Саме такі угруповання зморщених гіперхромних нейронів спостерігалися у сірій речовині головного мозку усіх досліджених нами нормальних собак (рис. 1, А). Поза територій згаданих нейронів, які відповідають уявленням про «хронічне захворювання Нісслє», нервові клітини у піддослідних собак були змінені досить різноманітно. Тут, перш за все, виявлялися нейрони у стані помірного гострого набухання: з явищами округлення клітинного тіла, ектопії ясних, пухироподібних ядер і слабого профарбування цитоплазми. Окремі нейрони (або групи нейронів) перебували у стані гідропічної зміни. Вони характеризувалися перинуклеарним просвітленням і вакуолізацією нейроплазми при відносному збереженні ядер. У деяких тварин, які належали і до ранніх, і до пізніх строків досліді, на ґрунті гідропічної зміни в угрупованнях нейронів розвивалися явища цитолізу, аж до утворення клітин-тіней (рис. 1, Б). Деякі дифузно розсіяні нейрони перебували у стані склерозу, проте ступінь його був більшим, ніж зображений на рис. 1, А (гіперхромні клітинні тіла були різко видовжені, а штопороподібність відростків — більш помітною). Явищ первинного

подразнення (ре-
лося. Початкові
ділянки підкорко-
ня» нервових кл-
нейронофагія (р-
них судин у твар-
Оцінюючи ст-
дослідів у цілому



А — сіра речовина
нейронів, Б — чер-
на дев'ятий день.
Целої-

(властиві усім твари-
помірно виражені та
Проте, у деяких спос-
може бути визнаний
в'язано з особливостями
вової системи. Чіткого
подовження строків ум-
До другої групи в-
черепно-мозкову трав-
коливалася у межах ви-
тин кори та підкоркови-
ку тварин першої груп-
нів не виявлялося.
До третьої групи м-
заподіяно черепно-мозк-
дослідів — від 5 хв до
протягом першої та на-
постійними у сірій речо-
ронів: з пікнотичними, в-
роплазмою. Найбагатші
мозкових крововиливів.
ваних нейронів (цілком
нервові клітини кори і п-
реженнях даної групи з-
цих змін був більшим, н

подразнення (ретроградної дегенерації) у сірій речовині не спостерігалось. Початкові зміни за зазначеним типом іноді можна було бачити у ділянці підкоркових центрів та ядер стовбура. «Тяжкого захворювання» нервових клітин не виявлялося. Місцями спостерігалася помірна нейронофагія (рис. 1, Б). Кровонаповнення внутрішньомозкових кровоносних судин у тварин даної групи, як правило, було підвищеним.

Оцінюючи стан нервових клітин головного мозку в описаній групі дослідів у цілому, слід характеризувати наявні тут зміни як постійні

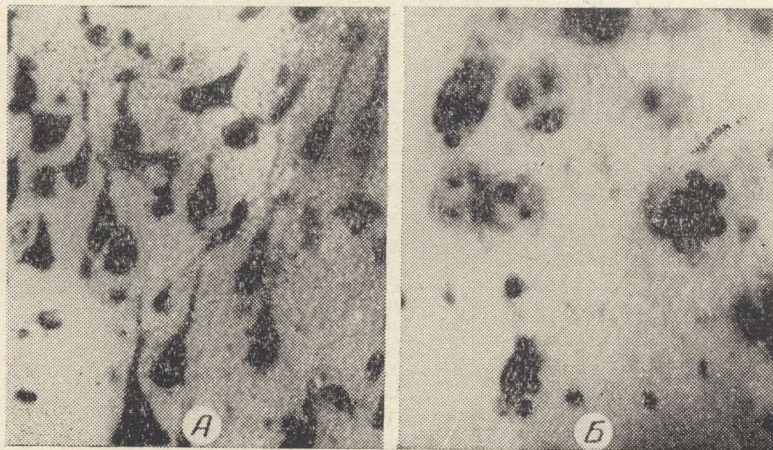


Рис. 1.

А — сіра речовина головного мозку нормального собаки. Група склерозованих нейронів. Б — черепно-мозкова травма незначної сили. Тварину умертвили на дев'ятий день. Гідропічна зміна та цитоліз групи нейронів сірої речовини. Целоїдин. Тіонін. Мікрофотограми. Об. 40, ок. 10.

(властиві усім тваринам, незалежно від строків умертвіння), дифузні, помірно виражені та різноманітні (комбінований тип зміни нейронів). Проте, у деяких спостереженнях ступінь нервовоклітинних змін все ж може бути визнаний більшим, а у інших — меншим; це, можливо, пов'язано з особливостями індивідуальної реактивності центральної нервової системи. Чіткого підвищення ступеня змін нейронів відповідно до подовження строків умертвіння тварин не відзначалося.

До другої групи віднесено 12 спостережень, у яких було заподіяно черепно-мозкову травму помірної інтенсивності. Тривалість дослідів коливалася у межах від 1 год до 44 діб. Характер зміни нервових клітин кори та підкоркових центрів тут залишався саме таким, як і у мозку тварин першої групи, істотних відмінностей у ступені зміни нейронів не виявлялося.

До третьої групи ми віднесли 27 піддослідних тварин, яким було заподіяно черепно-мозкову травму значної інтенсивності. Тривалість дослідів — від 5 хв до 12 діб. У тварин, умертвлених (або загиблих) протягом першої та наступних годин після травми, більш або менш постійними у сірій речовині були угруповання ішемічно змінених нейронів: з пікнотичними, видовженими ядрами і блідою гомогенною нейроплазмою. Найбагатші на такі угруповання ділянки навколо внутрішньомозкових крововиливів. Подекуди виявлялися території різко склерозованих нейронів (цілком можливо — преморбідного походження). Інші нервові клітини кори і підкоркових центрів в усіх без винятку спостереженнях даної групи зазнавали істотних дистрофічних змін. Ступінь цих змін був більшим, ніж у мозку тварин перших двох груп. Найти-

повішим було комбіноване ураження. При цьому в одному полі зору мікроскопа можна було розрізнити прояви набрякання, гідропічної зміни, склерозу й цитолізу. Подекуди виявлялися угруповання нейронів, що перебували у стані «тяжкої зміни» («тяжкого захворювання» за Нісслем). Цей стан розвивався на ґрунті попереднього набрякання. Тяжко змінені нейрони характеризувалися темним гомогенним зафар-



Рис. 2. Черепно-мозкова травма значної сили. Тварину умертвили через 1 год. «Тяжка зміна» групи нейронів сірої речовини.

Целоїдин. Тіонін. Мікрофотограма. Об. 40, ок. 10.

буванням, значним ураженням ядер (зморщування, гіперхроматоз), «поїденістю» контурів клітинного тіла, далеким поширенням верхівкових відростків (рис. 2). Поряд з ними звичайно спостерігалися нейрони у стані гідропічної зміни та клітини-тіні. Істотної нейрофагії не помічалося. Такі ж саме зміни нервових клітин (з невеликими коливаннями у ступені вираженості) ми відзначали у корі головного мозку тварин при подовжених строках дослідів (четверта—п'ята—сьома доба). В одному із спостережень (тварину умертвили на 12-й день) привертала увагу вогнищевість уражень нервових клітин. Місцями у сірій речовині півкуль великого мозку тут виявлялися угруповання різко змінених нейронів з явищами набрякання, вакуолізації, цитолізу (рис. 3, А); проте поза межами цих угруповань нейрони не виявляли істотних змін — були злегка набряклими (рис. 3, Б). Зміни нервових клітин підкоркових центрів, варолієвого мосту й довгастого мозку характери-

зувалися менш
явища набрякан
мали переважну



Рис. 3. Чер
А — група зн
Целої



Рис. 4. Черепн
стані гіпотермії
сірої речовини
Це

ваної групи спостер
обігу (підвищення к
дин, множинні діaped
Необхідно відзн
клітин зміни нервови

зувалися меншою різноманітністю. Тут, головним чином, переважали явища набрякання нейронів. Клітини гангліозного шару кори мозочка мали переважну схильність до цитолітичних змін. У всіх тварин опису-

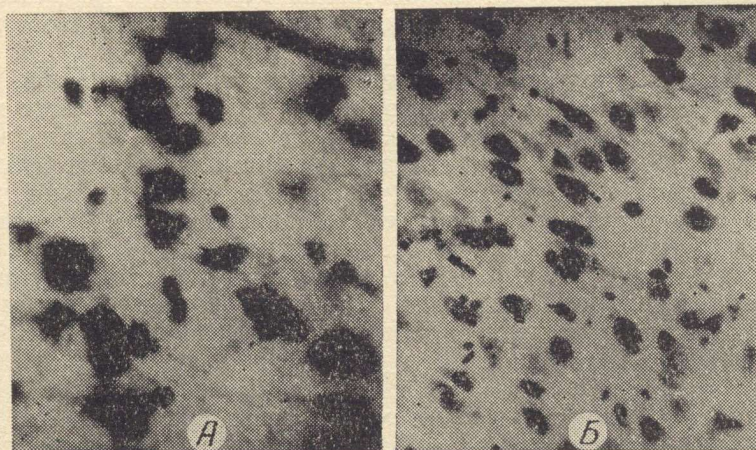


Рис. 3. Черепно-мозкова травма значної сили. Тварину умертвили на 12-й день. Сіра речовина тім'яної ділянки.

А — група значно змінених нейронів. Б — сусідня ділянка. Зміни нейронів відносно невеликі.

Целоїдин. Тіонін. Мікрофотограми. Об. 40, ок. 10; об. 40, ок. 5.



Рис. 4. Черепно-мозкова травма значної сили; собака перебував у стані гіпотермії. Тварину вбито через 24 год. Значно змінені нейрони сірої речовини (набрякання, склероз, гідропічна зміна, цитоліз).

Целоїдин. Тіонін. Мікрофотограма. Об. 40, ок. 10.

ваної групи спостерігалися значні порушення внутрічерепного кровообігу (підвищення кровонаповнення оболонкових та внутрімозкових судин, множинні діapedезні крововиливи).

Необхідно відзначити, що при наявності згаданих змін нервових клітин зміни нервових волокон та гліальних елементів у мозку піддос-

лідних тварин досить різноманітні. Зокрема, комплекс гістопатологічних ознак, властивих процесам травматичного набряку і набухання мозку, при однакових умовах досліді можна було спостерігати лише у деяких, нечисленних тварин. Ця обставина демонструє особливості індивідуальної реактивності центральної нервової системи собак, яким було заподіяно закриту черепно-мозкову травму [10].

При мікроскопічному дослідженні головного мозку тварин, які під час заподіяння інтенсивної закритої черепно-мозкової травми перебували у стані гіпотермії, ми відзначали дуже невеликий ступінь вираженості судинних розладів. Проте зміни нервових клітин кори і підкоркових центрів у цих тварин були такі ж істотні та поширені, як і у мозку собак, що не зазнавали попереднього охолодження (рис. 4); явищ нейронафагії (прояву гліальної реакції) майже не спостерігалось. Зазначена обставина не узгоджується з поширеною точкою зору, згідно з якою холодний наркоз позбавляє центральну нервову систему чутливості до усіх подразників, що впливають на нервові клітини.

Висновки

1. Зміни структури нервових клітин кори і підкоркових центрів спостерігаються в головному мозку усіх без винятку піддослідних собак, яким було заподіяно закриту черепно-мозкову травму невеликої, помірної або значної інтенсивності (при коливанні тривалості дослідів від 5 хв до 44 днів).

2. Зміни структури нервових клітин кори і підкоркових центрів в умовах закритої черепно-мозкової травми переважно різноманітні (відбуваються за «змішаним типом»).

3. Зміни структури нервових клітин головного мозку собак в умовах закритої черепно-мозкової травми різної інтенсивності нерідко домінують у гістопатологічній картині (спостерігаються при відносному збереженні інших структурних елементів речовини головного мозку).

Література

1. Брыжин Ф. Ф.— В кн.: Труды ВМА, 1940, 27, 89.
2. Гербер Э. Л.— Журн. невропатол. и психиатр., 1955, 55, 9, 658.
3. Гращенков Н. И., Иргер И. И.— В кн.: Многотомн. руковод. по неврол., М., 1962, 8, 11.
4. Гринштейн А. М., Трутень М. Д.— Совр. психоневрол., 1933, 9, 5, 69.
5. Гуревич М. О.— Нервные и психические расстройства при закрытых травмах черепа. М., 1948.
6. Дорохова З. М.— Вопросы нейрохирургии, 1953, 17, 6, 6.
7. Дьячков В. Г.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1959, 47, 5, 113.
8. Зильберштейн Х. Н.— В кн.: Многотомн. руковод. по патол. анатомии. М., 1962, 2, 325.
9. Ильина Л. И.— Журн. невропатол. и психиатр., 1955, 55, 9, 652.
10. Квитницький-Рижов Ю. Н.— В кн.: Пробл. нейрохирургии, К., 1964, 173.
11. Кузнецова А. И.— Журн. невропатол. и психиатр., 1955, 55, 9, 669.
12. Русаков А. В.— В кн.: Труды совещания патологоанатомов, М., 1952, 89.
13. Смирнов Л. И.— Патол. анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы. М., 1947, 1.
14. Снесарев П. Е.— Общая гистопатология мозговой травмы. М., 1946.
15. Угрюмов В. М., Авцын А. П., Вихерт Т. М., Зотов Ю. В., Иванов-Дятлов Ф. Г., Ермилов А. А.— Вопросы нейрохирургии, 1960, 24, 4, 1.
16. Ханнанова Ф. К.— В кн.: Научн. труды Самарканд. мед. ин-та, 1957, 15, 69.
17. Шарапов Б. И.— Изменения в головном и спинном мозге при закрытой травме черепа. Кишинев, 1962.
18. Chanson J. a. oth.— J. Neurosurg., 1958, 15, 2, 135.
19. Jacob A.— In: F. Nissl histologische Arbeiten, Jena, 1912, 182.
20. Rand C., Courville C.— Arch. Neurol. a. Psychiatr., 1936, 36, 1277; 1946, 55, 79.
21. Rosenhagen H.— Dtsch. Ztschr. f. Nerveheilkunde, 1930, 114, 1—3, 29.
22. Scharrer E.— Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., 1933, 148, 5, 773.
23. Scheinker J.— Neurosurgical Pathology. Springfield, Illinois, 1948.

В статье привод
ных изменениях нервн
крытой черепно-мозго
ловой мозг 60 собак,
(небольшой, умеренной
личные промежуточные
патологическое исслед
шивание тионином) по
корковых центров наб.
животных. Изменения
и раннего проявления
у животных, находивши
пература тела 29—30°)
кори и подкорковых цен
дят по «смешанному ти
нения, склероза, цитол
зависит от силы травмы
Установить специфично
тенсивности или для тог
однако при ранних сроках
дают ишемические измене
что изменения структуры
черепно-мозговой травмы
в гистопатологической ка
структурных элементов ве

On the Changes i
under Conditio

A histopathological stu
rebral trauma of varying sev
fied dystrophic changes in th
were sacrificed after 5 minut
brains of animals that were
extent of the alterations depe
correlation can be established
or the time when the animal
minant in the histopathological