

ФИЗИОЛОГИЯ

В. З. Григорян и Э. И. Гаспарян

Патогистологические изменения в центральной нервной системе крыс после электросудорожных припадков

Психиатрическая клиника в настоящее время достаточно широко пользуется методом электросудорожной терапии для лечения различных психических болезней. Однако механизм терапевтического действия этого метода и по настоящее время в достаточной степени не выяснен.

В последнее время в литературе появился ряд работ, указывающий на то, что электросудорожная терапия далеко не безвредна для больного, что она оставляет глубокие изменения органического и функционального характера (М. И. Рыбальский [3], Е. С. Иванов [1] и др.). С этой точки зрения возникает необходимость гистологического исследования центральной нервной системы у животных, подвергшихся электрическим эпилептоформным судорогам.

В литературе имеется несколько работ, посвященных этому вопросу (В. С. Цивилько [6], А. К. Юхлов [7] и др.), в которых устанавливаются довольно грубые структурные изменения в нервной ткани после ряда судорожных припадков.

Изучая, в основном, влияние электросудорожных припадков на высшую нервную деятельность крыс, мы решили изучить также гистологическую картину центральной нервной системы у этих животных после перенесения ряда судорожных припадков.

Опыты ставились на белых лабораторных крысах. Припадки вызывались при помощи пропускания через билатерально расположенные на голове электроды электрического импульсного тока с частотой импульсов 100 в 1 секунду и длительностью импульса 0,3 м/сек. В зависимости от веса животных пропускался ток силой от 0,8 до 1,2 мА, напряжением от 40 до 60 в. Продолжительность действия тока равнялась во всех случаях 3 секундам.

По количеству перенесенных припадков подопытные крысы распределяются следующим образом: крыса № 4 перенесла 6 припадков, № 6—2, № 7—7, № 9—6, № 12—6.

Припадки вызывались с интервалами от 5 дней до одного месяца и более, в зависимости от того, как быстро восстанавливалась нормальная высшая нервная деятельность. После перенесения вышеука-

занного числа припадков крысы убивались, минуя центральную нервную систему, кроме крысы № 12 (погибла во время 6-го припадка).

Спинной и головной мозг забитых крыс сразу же по извлечении фиксировался в 10-процентном растворе формалина. Дальнейшая обработка — заливка в целлоидин и окраска срезов по Нислю. Исследованию подверглись верхний отдел спинного мозга и большой мозг. Последний изучался серийно — брался каждый 10-й срез. Всего приготовлено 286 препаратов.

Почти во всех препаратах всех 5 случаев гистологически констатированы одни и те же изменения, но степень выраженности их была разной. Эти изменения заключались в следующем.

В спинном мозгу вещество спинного мозга умеренно отечно. Нервные клетки поражены не все. Почти сплошь и рядом, наряду с относительно сохранившимися в пределах нормы клетками, видны и такие, тело которых имеет набухший вид, протоплазма бледно окрашена, тигроидное вещество распылено. В ряде других клеток имеет место центральный или периферический тигролиз. Границы некоторых клеток стерты, неровны. Ядра описываемых клеток в той или иной степени смещены, лежат ацентрично. Отмечаются также клетки с диффузно, гомогенно прокрашенной протоплазмой и плохо видимой тигроидной субстанцией.

Описываемые изменения в спинном мозгу в разных случаях имеют разную степень выраженности как в количественном, так и в качественном отношении. Причем степень выраженности изменений находится в прямой зависимости от количества перенесенных судорожных припадков. Максимально эти изменения выражены у крыс №№ 4, 12, 7, а в случае № 6 (2 припадка) эти изменения носят весьма мало выраженный характер.

В большом мозгу отмечено расширение, полнокровие сосудов как оболочек, так и мозга. В некоторых случаях — кровоизлияния большие или малые. Так, в случае № 4 наблюдались обширные кровоизлияния под мягкую оболочку, утолщение последней и воспалительная реакция, в случаях №№ 12 и 7 — значительное полнокровие, а в случае № 6 — умеренно выраженное полнокровие. Вещество мозга отечно, имеется периваскулярный и перипеллюлярный отек. Степень выраженности этих изменений также находится в прямой зависимости от числа перенесенных судорожных припадков.

Со стороны клеток коры отмечается типичная картина так называемого острого заболевания нервных клеток. В большинстве случаев это первые фазы острого набухания клеток, выражающиеся в набухании клеточного тела, слабой выраженности центрального или периферического тигролиза, слабом прокрашивании протоплазменной субстанции, дислокации ядер и ядрышка к периферии тела клетки. В случае № 4 в глубоких слоях коры отмечено некоторое разрежение клеток, и наряду с этим имеются сморщенные, сильно окрашенные клетки.

В продолговатом мозгу почти во всех случаях изменения преобладали над изменениями в остальных отделах центральной нервной системы. В основном они имели характер острого набухания клеток с резким диффузным хроматолизом. В одних клетках зернистая субстанция имела вид пыли, а в других—была видна в виде глыбок. Некоторые клетки так бледны, что едва различимы их контуры и, вместе с тем, имеются и клетки с темноокрашенной протоплазмой и грубыми отростками (рис. 1).

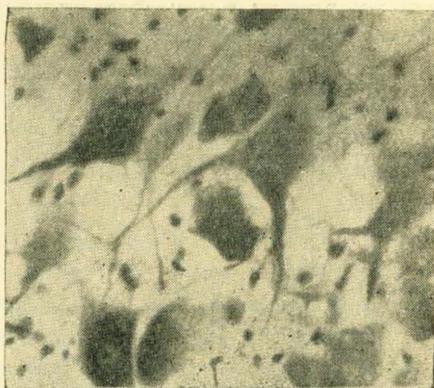


Рис. 1. Микрофото. Видны клетки с темноокрашенной протоплазмой и грубыми отростками.

Со стороны глии отмечаются скопления глиозных клеток в форме островков так называемые глиозные узелки; порой они образуют даже инфильтраты (случай № 4). В случае же № 6 они вовсе отсутствуют. Во всех случаях глиальные узелки топографически располагаются ближе к основанию мозга и больше в переднем отделе его, за исключением случая № 4,

когда глиозные узелки были обнаружены и в задних отделах мозга. Отмечены изменения и со стороны эпендимы желудочков, в виде умножения числа слоев клеток эпендимы (рис. 2).



Рис. 2. Микрофото. Видны глиозные узелки и инфильтраты.

Видимые и описываемые нами изменения в центральной нервной системе крыс при экспериментальных электросудорогах идентичны описанным в литературе изменениям в центральной нервной системе у собак при экспериментальном электрошоке и экспериментальных судорожных припадках (В.С. Цивилько [6], А. К. Юхлов [7]). В основном эти изменения—результат действия как самого раздражителя, так и судорожного припадка. Описываемые изменения не носят специфический

патоморфологический характер, а являются, согласно указаниям П. Е. Снесарева [4], выражением сдвига в коллоидальном состоянии протоплазмы и встречаются как симптом при ряде интоксикаций и инфекций.

Аналогичные изменения описаны в центральной нервной системе при гипоксических состояниях (Н. В. Лауэр [2]). Очень возможно, что гипоксическое состояние играет также немаловажную роль в появ-

лении описываемых нами изменений, тем более, если учитывать все те функциональные сдвиги в работе сердечно-сосудистой и дыхательной систем, которые сопровождают изучаемые нами припадки.

Что касается глиальной реакции, то нам кажется, что это пролиферативная реакция глии после перенесенных неоднократных электросудорожных припадков на месте очагов преимущественного поражения вещества мозга.

Греванский медицинский
институт

Поступило 17 XI 1954 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов Е. С. Динамика психопатологических изменений при электрошоковой терапии психозов. Диссертация (хранится в ГЦИМБ), 1948.
2. Лауэр Н. В. Патоморфологические изменения при гипоксии у кроликов. „Труды конференции по возрастным изменениям обмена веществ и реактивности организма“, Киев, 1951.
3. Рыбальский М. И. Катамнестическое обследование больных, подвергшихся электросудорожной терапии. „Невропатология и психиатрия“, т. 18, в. 6, 1949, стр. 48.
4. Снесарев П. Е. Теоретические основы патологической анатомии психических болезней, М., 1951.
5. Цивилько В. С. Патологоанатомические изменения в головном мозгу собак при экспериментальном электрошоке. „Невропатология и психиатрия“, т. 18, в. 6, 1949, стр. 44.
6. Цивилько В. С. Патологоанатомические изменения в мозгу при экспериментальных судорожных припадках. „Труды Центр. института психиатрии“, М., 1949, 4.
7. Юхлов А. К. Гистопатологические изменения в центральной нервной системе при экспериментальной эпилепсии. Сообщ. 1 и 2. В книге „Механизмы патологических реакций“. Издание ВММА, в. 21—25, Л., 1952, стр. 388—394.

Վ. Զ. Գրիգորյան եւ Է. Ի. Գասպարյան

ՊԱԹՈՂԻՍՏՈՂՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ
ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳՈՒԹՅԱՆ ՄԵԶ
ԷԼԵԿՏՐՈՑՆՑՈՒՄԱՅԻՆ ՆՈՊԱՆԵՐԻՑ ՀԵՏՈ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Փորձերը գրվել են հինգ սպիտակ, լաբորատոր առնետների վրա: Ցընցումային նոպաներն առաջ են բերվել էլեկտրական իմպուլսային հոսանքի միջոցով: Մի շարք նոպաներից հետո կենդանիներն սպանվում էին Անջատված գանգուղեղն ու սղնուղեղը ներկվում էին ըստ Նիսսլի և գիտվում միկրոսկոպով: Հեռագրություն է 286 պրեպարատ:

Աւսումնասիրութիւնները պարզել են հետեւյալ փոփոխութիւնները՝
 Ողնուղեղում—չափավոր ալտուց, բոլոր ներկային բջիջները վնասված
 (ուռած, տիգրոլիզի ենթարկված, սահմանները ջնջված):

Մեծ ուղեղում—թաղանթների և բուն հյուսվածքի անոթների լայնացում, որոշ գեպքերում՝ արնազեղումներ, պերիվասկուլյար ալտուց, կեղևի բջիջների կողմից նկատվում է սուր բարբոքման պատկեր:

Ուղեղիկում—չնչին ալտուց, պուրկիինյէի բջիջների թեթև արտահայտված խորամատուցից:

Երկարավուն ուղեղում—փոփոխութիւնները կրում են ամենաարտահայտված բնուէթը: Նկատվում են բջիջների սուր ուռչեցում, արտահայտված գիֆուզ խրոամատուցից: Հատիկավոր նյութը որոշ բջիջներում ունի փռու, իսկ որոշ՝ բջիջներում՝ առանձին կույտերի ձև:

Գլխայի կողմից—նկատվում է գլխոզ բջիջների կուտակում՝ կղզյակների ձևով (ալտուց կոչված գլխոզ հանգույցներ): Խուր գեպքերում գլխոզ հանգույցները դատուղորված են ուղեղի հիմքին մոտ և ավելի շատ՝ նրա առաջնային մասում:

Մեր նկարագրած փոփոխութիւնները հիմնականում համընկնում են գրականութեան մեջ եղած տվյալների հետ:

Այդ փոփոխութիւնները, մեզ թվում է, պետք է գիտել որպէս բջջային պրոտոպլազմայի կոլոիդային վիճակի արտահայտված տեղաշարժի և հիպոքսիայի արդյունք: