

МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУР  
СПИНАЛЬНОЙ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДУГИ У ЖИВОТНЫХ  
С ПАРАТИРЕОПРИВНОЙ ТЕТАНИЕЙ

Д. Н. ХУДАВЕРДЯН, С. А. ПАШИНЯН, А. В. ЗИЛЬФЯН

У паратиреопривных кошек с различной степенью развития двигательных расстройств проведено морфогистохимическое исследование межпозвоночных узлов и различных зон спинного мозга. При легкой степени тетании выявлены изменения функционально-приспособительного, репаративного и дистрофического характера, которые по мере развития тетанического синдрома нарастают и приводят к грубым метаболическим и структурным изменениям нейронов и проводникового аппарата.

Обсуждается несобоснованность положения, согласно которому к развитию паратиреопривной тетании причастны сугубо функциональные кальцийзависимые процессы.

*Ключевые слова:* околощитовидные железы, паратиреопривная тетания, нейрон, межпозвоночный узел.

Наиболее ярким проявлением недостаточной функциональной активности околощитовидных желез является синдром тетании, механизм развития которого и по сей день остается малоизученным.

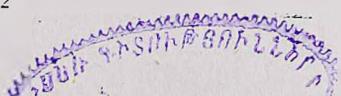
Ранее у животных с паратиреопривной тетанией было обнаружено нарушение рефлекторной деятельности спинного мозга, проявляющееся в изменении функционального состояния мышечных рецепторов, моно- и полисинаптических рефлексов спинного мозга, тормозных процессов, а также нервно-мышечной передачи [2, 11, 12]. Указанные явления при внутривенном введении хлористого кальция обнаруживали тенденцию к восстановлению.

Напрашивается вывод о том, что в основе столь раннего развития тетании, наряду с функциональными сдвигами, возможно, лежат изменения и органического характера.

Исходя из изложенного, в настоящей работе проведено морфогистохимическое исследование тех структур спинальной рефлекторной дуги, нарушение деятельности которых может иметь определенное значение в развитии тетании.

*Материал и методика.* Опыты ставились на 24 молодых кошках, у 16 из которых гипопаратиреоз вызывали путем хирургического удаления околощитовидных желез. Животных забивали на 3—7 сут после операции, при обязательном развитии у них двигательных расстройств и понижения в крови содержания кальция, определяемого фотометрическим способом.

Паратиреопривных кошек подразделяли на 2 группы: животные с легкой (уровень кальция в крови 6,5—7 мг<sup>0</sup>/л) и тяжелой (уровень кальция—5,5 мг<sup>0</sup>/л) степенью тета-



нии. Объектом исследования служили межпозвоночные узлы и сегменты поясничного отдела спинного мозга. После соответствующей фиксации и обработки материала срезы окрашивали нейроморфологическими и гистохимическими методами: гематоксилин-эозинном, по Браше на РНК (РНК-аза), по Иазума и Ичикава на аминоксильную группу (соль азотнокислого натрия и уксусной кислоты), по Ниссию, импрегнацией серебром по Бильшовскому-Гросс, Кампосу, Гольджи.

В связи с наличием в межпозвоночном узле спинного мозга нескольких типов нервных клеток [5, 15], в которых в зависимости от функционального состояния обнаруживается неоднородная картина метаболических сдвигов [1, 7, 8], мы в своих исследованиях для получения сопоставляемых результатов определение частоты изменений нейронов проводили в пределах клеток одного типа—больших и средних [6].

*Результаты и обсуждение.* Показатели основных изменений нейронов поясничных межпозвоночных узлов при легкой степени тетании приведены в табл. 1 и 2.

Как показал статистический анализ, в больших и средних нервных клетках сравнительно часто встречаются признаки центрального хроматолиза, периферического расположения ядра, набухания, сморщивания и сателлитоза. Увеличивается количество нейронов с тотальным и краевым хроматолизом, эктопией ядра и ядрышка. Одновременно уменьшается число гиперхромных клеток (рис. 1, а, б, в). Следует отметить, что явления набухания, краевого хроматолиза, сморщивания и сателлитоза чаще встречаются в больших нейронах, в то время как в средних клетках превалируют центральный хроматолиз, периферическое расположение ядра и гиперхроматоз. В цитоплазме указанных нейронов имело место измельчение глыбчатых и крупнозернистых агрегатов РНП (рис. 1, г). На фоне мелкозернистой и гомогенно окрашенной цитоплазмы клеток понижается интенсивность прониофилии ядрышек. Пирониофильное вещество в основном отличается перинуклеарной ориентацией. В средних нейронах, помимо указанных признаков, обнаружено периферическое распределение пирониофильного материала. Ядрышки подобных нейронов, как правило, выглядят гипертрофированными и отличаются богатым содержанием РНК.

Определенные структурные изменения обнаруживаются и в нервных волокнах поясничных межпозвоночных узлов. Так, по ходу разнокалиберных мягкотных нервных волокон часто наблюдаются варикозность и разволокнение. Разросшиеся нервные волокна вокруг и на поверхности отдельных нейронов имеют вид шаров, утолщений, перичеллюлярных намотков (рис. 1, д).

Наблюдаемые при легкой степени тетании в межпозвоночных узлах кошек статистически достоверное увеличение количества нейронов с центральным хроматолизом и периферическим расположением ядра, измельчение агрегатов РНП, а также увеличение количества клеток с перинуклеарным и периферическим расположением РНК в цитоплазме и ее высоким содержанием в ядрышках свидетельствуют о повышении функционального состояния нейронов [15, 16], а появление двухядрышковых гипертрофированных нейронов—об их стойкой гиперфункции.

В случаях с тяжелой степенью тетании в межпозвоночном узле на фоне вышеуказанных изменений функционально-приспособительного

Таблица 1

Показатели изменений нейронов межпозвоночных узлов паратиреопривных кошек (окраска по методу Ниссля)

Нейроны	Серии	Количество животных	Хроматолиз			Периферическое расположение ядра	2-ядрышковые клетки	Гиперхроматоз	Сморщивание	Сателлитоз
			тотальный	центральный	краевой					
Большие	контроль опыт	8	2,2±0,19	2,3±0,28	0,9±0,28	0,75±0,16	0,3±0,14	26,9±0,5	2,7±0,32	3,3±0,21
		8	4,2±0,23 t=6,7	5,7±0,34 t=7,7	5,4±0,45 t=8,5	6,1±0,69 t=7,5	2,1±0,37 t=4,5	16,9±1,09 t=8,3	11,7±0,28 t=20,9	8,4±0,42 t=10,9
Средние	контроль опыт	8	3,6±0,6	1,0±0,19	1,1±0,3	1,6±0,25	—	20,5±1,19	4,6±0,44	6,3±0,16
		8	6,3±0,5 t=5,1	9,3±0,61 t=12,9	3,1±0,33 t=4,4	13,4±1,12 t=10,3	4,2±0,46 —	6,7±0,59 t=10,6	13,2±0,71 t=10,2	8,9±0,6 t=4,2

Таблица 2

Локализация и распределение РНК в цитоплазме нейронов межпозвоночных узлов паратиреопривных кошек (окраска пиронином по методу Браше)

Нейроны	Серии	Количество животных	Локализация			Характер пиронинофилии		
			перинуклеарная	периферическая	центральная	глубоко-крупнозернистый	мелкозернистый	агранулярный
Большие	контроль опыт	8	5,1±0,8	1,3±0,28	3,6±0,4	11,9±0,56	32,3±0,8	4,8±0,21
		8	6,6±0,34 t=2,4	3,3±0,21 t=2,9	8,1±0,37 t=8,2	4,4±0,49 t=10,1	25,3±1,19 t=4,8	14,3±0,54 t=16,4
Средние	контроль опыт	8	10,1±0,65	7,6±0,66	1,1±0,34	13,6±0,58	30,8±1,1	5,5±0,41
		8	8,1±0,92 t=1,8	10,6±1,01 t=2,5	5,8±0,48 t=8,1	4,8±0,45 t=12,1	24,0±1,37 t=3,9	19,2±0,48 t=21,7

характера прогрессируют дистрофические и деструктивные процессы, характеризующиеся увеличением числа набухших клеток с тотальным и краевым хроматолизом, а также сморщенных и подвергшихся сателлитозу нейронов. По ходу нервных волокон отмечаются вакуолизация,

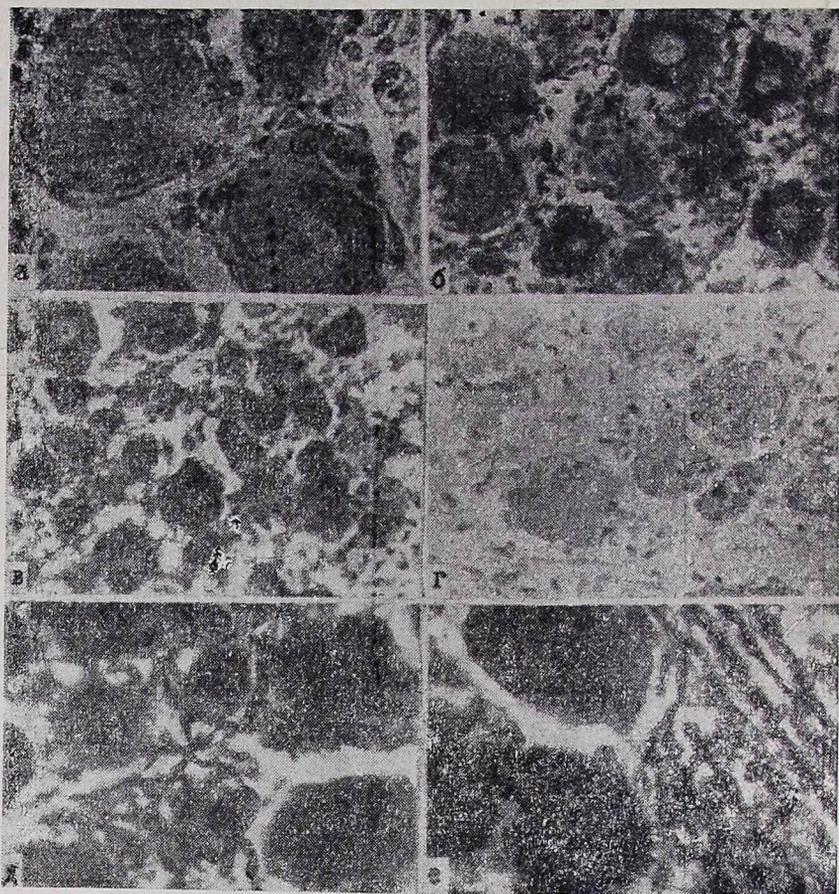


Рис. 1. Поясничный межпозвоночный узел спинного мозга. а. Краевой хроматолиз больших нервных клеток. Окраска по Ниссляу  $\times 500$ . б. Набухание, сморщивание, гиперхроматоз и сателлитоз нервных клеток. Окраска по Ниссляу  $\times 250$ . в. Периферическое распределение ядер в нервных клетках. Окраска по Ниссляу  $\times 250$ . г. Агранулярная и мелкозернистая пиронинофилия цитоплазмы больших и средних нейронов. Окраска на РНК по методу Браше  $\times 250$ . д. Перичеселлюлярные намотки вокруг и на поверхности нервных клеток. Импрегнация по методу Кампоса  $\times 900$ . е. Варикозность, разволокнение и разрастание разнокалиберных нервных волокон. Импрегнация по методу Кампоса  $\times 900$ .

фрагменты распада осевого цилиндра миелиновой оболочки; вокруг нейронов — «колбы роста» и образования, напоминающие рецепторные окончания (рис. 1, е). Описанные нами сдвиги в нервных волокнах хорошо освещены в литературе [3, 10, 14]. Некоторые исследователи [7,

8] считают, что их возникновение связано с неравнозначным восстановлением, а изменения по типу варикозности, разрастания перичеселлюлярных нервных волокон—с повышенным функционированием последних по ходу рефлекса.

При легкой степени тетании в ядрах переднего рога спинного мозга встречаются гипераргентофильные клетки с варикозными четковидными утолщенными отростками. По ходу отдельных отростков наблюдаются фрагменты распада (рис 2, а, б). Обнаруживаются набухшие, сморщенные нейроны, признаки нейрофагии, а также единичные гипертрофированные клетки (рис. 2, в, г, д). Следует отметить, что указанные сдвиги дистрофического и деструктивного характера в ядрах

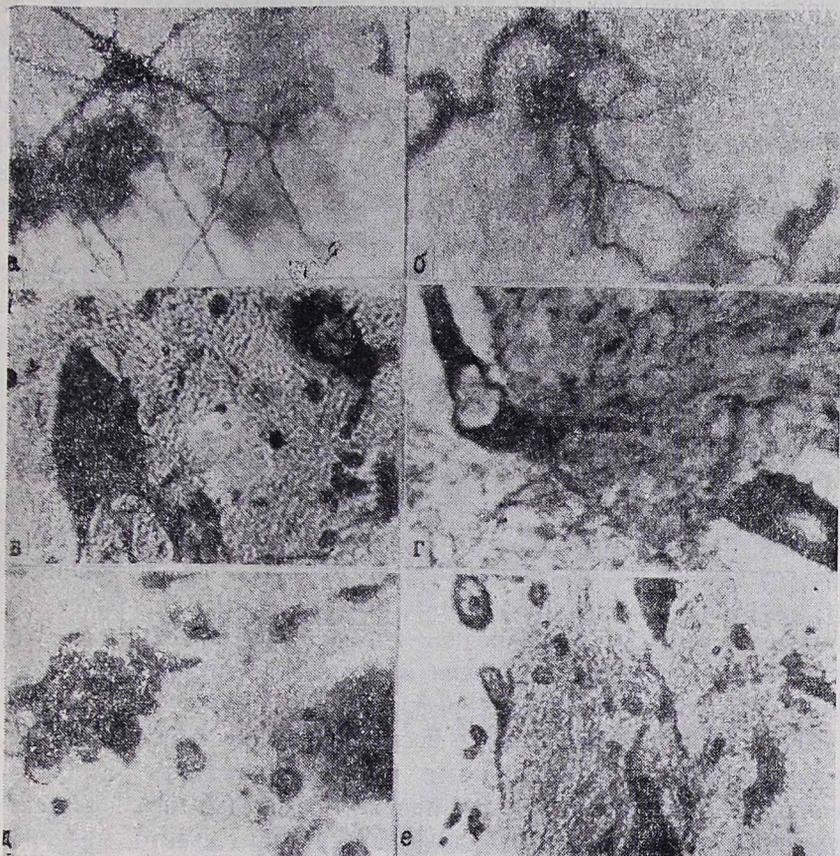


Рис. 2. Поясничный сегмент спинного мозга. а. Передний рог. Мультиполярная гипераргентофильная клетка с варикозными отростками. Импрегнация по методу Гольджи  $\times 120$ . б. Передний рог. Фрагментация и варикозность отростков деформированной клетки. Импрегнация по методу Гольджи  $\times 120$ . в. Передний рог. Гипертрофия и набухание нервных клеток. Окраска по методу Ниссля  $\times 500$ . г. Передний рог. Набухание тела отростков и деформация ядра нервной клетки  $\times 320$ . д. Передний рог. Начальная стадия нейрофагии. Окраска по методу Ниссля  $\times 500$ . е. Промежуточная зона. Гиперхроматоз и набухание нервных клеток. Окраска по методу Ниссля  $\times 500$ .

переднего рога спинного мозга были более резко выражены у животных с тяжелой степенью тетании.

Сравнительный морфогистохимический анализ отдельных ядер переднего рога спинного мозга выявил идентичную картину.

При тяжелой степени тетании обнаруженные нами в дендригах и аксонах нейронов ядер переднего рога спинного мозга четковидные утолщения и фрагментация говорят о повреждении отростков, а исчезновение шиповидных выростов—о повреждении синаптических структур. О подобных сдвигах в отростках и синаптических образованиях моторных нейронов при различных патологических состояниях пишут ряд авторов [4, 5, 8, 9].

У паратиреопривных животных при слабой степени двигательных расстройств в нейронах промежуточной зоны спинного мозга на фоне мозаичной картины преобладают гиперимпрегнированные гиперхромные нейроны с разросшимися отростками (рис. 2, е). Цитоплазма указанных клеток отличается высоким содержанием РНК и аминок групп. Хотя в тяжелых случаях тетании в указанной зоне также нарастают сдвиги дистрофического и деструктивного характера, однако эти изменения, по сравнению с нарушениями в структурных элементах передних рогов, менее выражены и развиваются позже.

Именно последним, видимо, можно объяснить то обстоятельство, что у животных с тяжелой степенью тетании часто одновременно с выпадением моносинаптических разрядов продолжают регистрироваться полисинаптические ответы [11].

Превалирование у животных с легкой степенью тетании комплекса функционально-приспособительных изменений, свидетельствующих о повышении функционального состояния нейронов, находит свое проявление в понижении порога раздражения нерва, укорочении латентного периода рефлекторного ответа, усилении полисинаптических ответов, улучшении воспроизводимости ритмических раздражений. Обратная картина, с выпадением моно-, а в некоторых, наиболее тяжелых случаях тетании, и полисинаптических рефлексов может быть обусловлена выявленными у таких животных деструктивными изменениями в структурах спинальной рефлекторной дуги.

Таким образом, проведенные исследования показывают, что в поясничных сегментах спинного мозга и межпозвоночных узлах паратиреопривных животных обнаруживается комплекс метаболических и структурных сдвигов функционально-приспособительного, репаративного, дистрофического и деструктивного характера, которые в свою очередь определяют симптоматику и наблюдаемые при паратиреопривной тетании физиологические феномены.

ՈՂՆՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՌԵՖԼԵԿՏՈՐ ԱՂԵՂԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱՄԲԻ  
ՄՈՐՖՈԶՈՂՆՈՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԶԵՐԾՄԱՆ  
ՏԵՏԱՆԵԱՅՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ԿԵՆԴԱՆԵՆԵՐԻ ՄՈՏ

Գ. Ն. ԽՈՒԳԱՎԵՐԴՅԱՆ, Ս. Ա. ՓԱՇԻՆՅԱՆ, Ա. Վ. ԶԻԼԿՅԱՆ

Տարբեր աստիճանի շարական խանգարում ունեցող հարվահանաղերծված կատունների մոտ վատարվել են միջողնային հանգույցների և ողնուղեղի տարբեր գոտիների մորֆոհիստոքիմիական հետազոտություններ: Այն կենդանիների մոտ, որոնց տետանիան թույլ է արտահայտված եղել, բացահայտվել են ֆունկցիոնալ-հարմարողական, հատուցողական և սնուցախանգարման բնույթի փոփոխություններ, որոնք տետանիայի զարգացմանը զուգընթաց ավելանում և հանգեցնում են նեյրոնների ու հաղորդական ապարատի կոպիտ նյութափոխանակային և կառուցվածքային փոփոխությունների:

Քննվում է քիչ հիմնավորված այն դրույթը, որի համաձայն հարվահանաղերծված տետանիայի զարգացումը իբր, պայմանավորված է միայն կալցիումից կախված ֆունկցիոնալ պրոցեսներով:

MORPHOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTIC OF SPINAL  
REFLEX ARC STRUCTURES OF ANIMALS WITH  
PARATHYREOPRIVAL TETANY

D. N. KHUDAVERDIAN, S. A. PASHINIAN, A. V. ZILFIAN

A morphohistochemical study of intervertebral ganglions and different zones of spinal cord has been carried out on parathyreoprival cats with different degrees of dyskinesia. Animals with mild tetany have functional-adaptive, reparative and dystrophic changes, which decrease while tetanic syndrom develops and results in rough metabolic and structural alterations of neurons and conductive apparatus.

A problem of groundless position according which only calciumdependent processes are interested in parathyreoid tetany development has been discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амченкова А. М. В кн.: Гистохим. методы в норме и патол. морфологии, 61, М., 1958.
2. Арутюнян Р. С., Худавердян Д. Н., Сафарян Л. А. Физиол. ж. СССР, 7, 948, 1978.
3. Бегларян А. Г. В кн.: Сб. тр. бюро главн. суд. мед. эксп. и кафедры суд. мед. ЕрМИ, 27, 1957.
4. Бегларян А. Г., Авакян Н. М. В кн.: Сб. тр. бюро главн. суд. мед. эксп. и кафедры суд. мед. ЕрМИ, 171, 1957.
5. Жаботинский Ю. М. В кн.: Нормальная и патолог. морфол. вегетативных ганглиев, М., 1953.
6. Жутаев И. А. Архив патологии, 3, 109, 1970.
7. Лапин С. К. Докт. дисс. М., 1969.
8. Пашинян С. А. Канд. дисс., Ереван, 1973.

9. Плечкова Е. К. В кн.: Реакция нервной системы организма на хроническое повреждение периферического нерва, М., 1961.
10. Струков А. И., Ярыгин Н. Е., Лапин С. К. В кн.: Вопр. морф. нервн. сист., 69, М., 1960.
11. Худавердян Д. Н. Бюлл. эксп. биол., 12, 659, 1978.
12. Худавердян Д. Н., Григорян В. З. Докл. АН СССР, 246, 3, 753.
13. Худавердян Д. Н. Бюлл. эксп. биол., 6, 654, 1977.
14. Ярыгин Н. Е. Мат-лы Всесоюзн. конф. патологоанатомов, 11, Л., 1954.
15. Andres K. H. Zschr. Zellforsch, 1, 49, 1961.
16. Causey G., Hoffmann H. J. Anat., 3, 502, 1956.