

ГИСТОЛОГИЯ

В. В. Фанарджян, А. М. Чилингарян, Е. В. Папоян и Е. Н. Паравян

К вопросу регенерации коры больших полушарий и мозжечка в онтогенезе

(Представлено чл.-корр. АН Армянской ССР А. М. Алексаняном 30/X 1961)

За последние годы в литературе появился ряд сообщений о возможности деления нервных клеток центральной нервной системы (¹⁻⁴ и др.). Наряду с этим некоторыми авторами была описана регенерация коры больших полушарий головного мозга млекопитающих в онтогенезе после ее частичного или полного удаления (⁵⁻⁸).

Последние данные, представляя особый интерес для проблемы функциональной и морфологической компенсации центральной нервной системы, встречают возражения в ряде исследований по экспериментальной и клинической неврологии (^{9,10} и др.). Нерешенным остается вопрос о путях замещения дефекта в коре больших полушарий: происходит ли оно благодаря естественному росту соседних участков мозга или обусловливается вновь образованными нервными структурами. Последнему и посвящена настоящая работа, выполненная в плане сравнительного анализа регенерационных возможностей двух основных надсегментарных органов центральной нервной системы — коры больших полушарий и мозжечка после их оперативного повреждения.

Материал исследования составили 48 щенков, из коих у 16 щенков оперативное вмешательство было произведено на коре больших полушарий головного мозга, а у 30 — на мозжечке. У двух щенков операции подверглись оба органа.

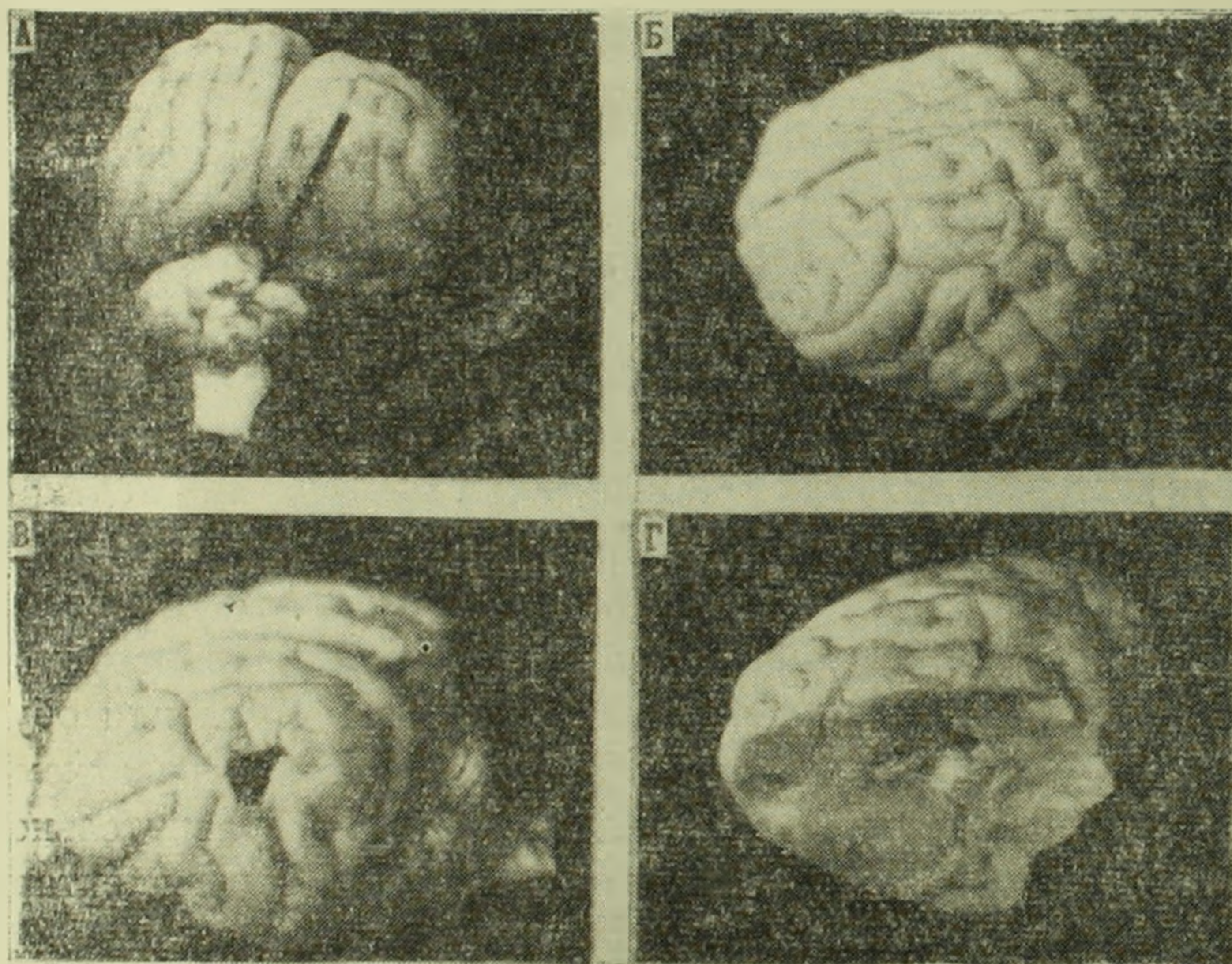
Оперативное вмешательство на коре больших полушарий заключалось в удалении участка мозгового вещества размером 0,5 × 0,5 см в области затылочной, теменной и двигательной долей. Подобного рода частичное удаление коркового вещества было произведено на мозжечке у 18 щенят в области l. l. culmen, simplex, tuber, paramedianus, paraflocculus, rugatus, uvula, flocculus и nodulus. У остальных 12 щенят мозжечок был экстирпирован тотально или субтотально.

Операция производилась в асептических условиях (исключая 5 случаев). Твердая мозговая оболочка не зашивалась.

Возраст животного во время операции варьировал от 3-х дней до 1 месяца. Время наблюдения до забоя животного исчислялось в среднем 3—4 месяцами. Максимальный срок равнялся 8 месяцам.

Нейрогистологические исследования проводились по второму методу Кахаля и посредством окраски тигроида по Пешингеру. Микроскопическому анализу подвергались только те полушария большого мозга, в которых имело место явное покрытие дефекта ткани. Исследование проводилось посредством приготовления сагитальных срезов, охватывающих поврежденные и здоровые участки полушария. Мозжечок подопытных животных подвергался макроскопическому исследованию.

Мозжечок. Макроскопическое обследование мозга при тотальном или субтотальном, а также при частичном удалении мозжечка ни у одного из оперированных щенков не обнаружило каких-либо признаков восполнения дефекта мозговой ткани (фиг. 1, а).



Фиг. 1. Внешний вид головного мозга щенков после операции частичного удаления коры больших полушарий и мозжечка. а—через 6 месяцев после частичного удаления мозжечка у 10-дневного щенка; б—через 4 месяца после частичного удаления коры больших полушарий у 10-дневного щенка (внешнее покрытие дефекта ткани; виден рубец); в—через 4 месяца после частичного удаления коры больших полушарий у месячного щенка (виден дефект ткани); г—тот же препарат, что и на б; сагитальный срез; внешнее покрытие дефекта с полостью в мозгу.

Кора больших полушарий. При макроскопическом исследовании поверхности коры больших полушарий у 10 из 18 оперированных щенков было обнаружено анатомическое восстановление дефекта мозга (фиг. 1, б). У остальных животных имелся дефект мозговой ткани в области операции (фиг. 1, в). При восполнении дефекта в области повреждения на-

блюдалось сращение твердой мозговой оболочки с тканью мозга (рубец), рисунок извилин был несколько отклонен от нормальной картины. На сагитальных срезах отмечалось наличие полости в глубине мозга.

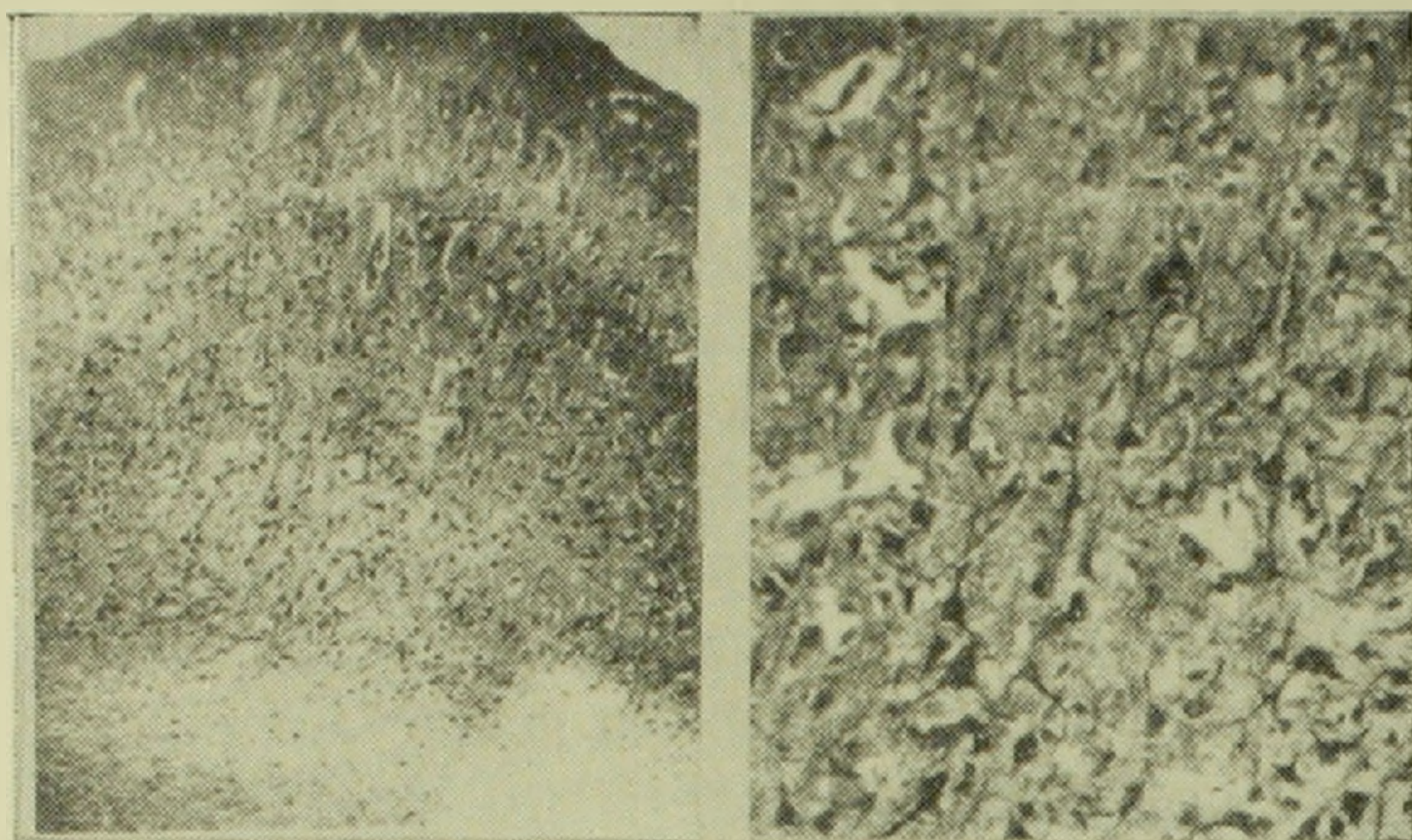
Макроскопический анализ динамики восстановления дефекта в коре больших полушарий у щенков, оперированных в различные дни постнатальной жизни и забитых в различное время после операции, показал, что заполнение мозгового дефекта начинается с разрастания серой массы полушарий мозга. В начальных стадиях разрастающийся слой выглядит в виде тонкой пластинки, которая при срастании краев и полном восстановлении поверхности мозга начинает постепенно утолщаться в сторону полости и тем самым уменьшать ее размеры. Однако последнее ни в одном случае не привело к полной ликвидации полого пространства в мозгу (фиг. 1, 2). Степень такого типа восполнения мозгового дефекта определялась возрастом животного в момент операции. Чем моложе животное, тем требовалось меньше времени после операции для достижения той или иной стадии заполнения дефекта.

Детальное исследование показало, что оперированные участки мозга на сагитальных срезах сильно разнятся по своему строению от таковых в симметричных участках интактного полушария. Разросшаяся ткань, представленная первоначально в виде пластинки, имеет слоистое складчатое строение. Отчетливо видны мозговые извилины с правильным соотношением серого и белого вещества, однако имеющие неправильное хаотическое расположение. По этой причине при микроскопическом исследовании бывает трудным восстановить истинную морфологическую картину, не говоря о различных вариациях, встречающихся у разных индивидумов. Несмотря на это, ясно видно, что покрывающая дефект пластинка состоит из 6—7 слоев коркового вещества (фиг. 2). Ее разрастание в сторону полости мозга представляется в виде увеличения количества слоев извилин, которые накладываются одна на другую (фиг. 3).

Наряду с этим нейрогистологическое исследование выявляет в отдельных участках наличие дегенерированных островков, расположенных по соседству с нормальной корковой тканью. Местами встречаются поры различной величины; иногда они имеются в большом количестве, и тогда участок ткани приобретает сетчатый вид строения. Однако и между этими участками не отмечается нарушения правильности расположения клеточных слоев коры мозга (фиг. 2).

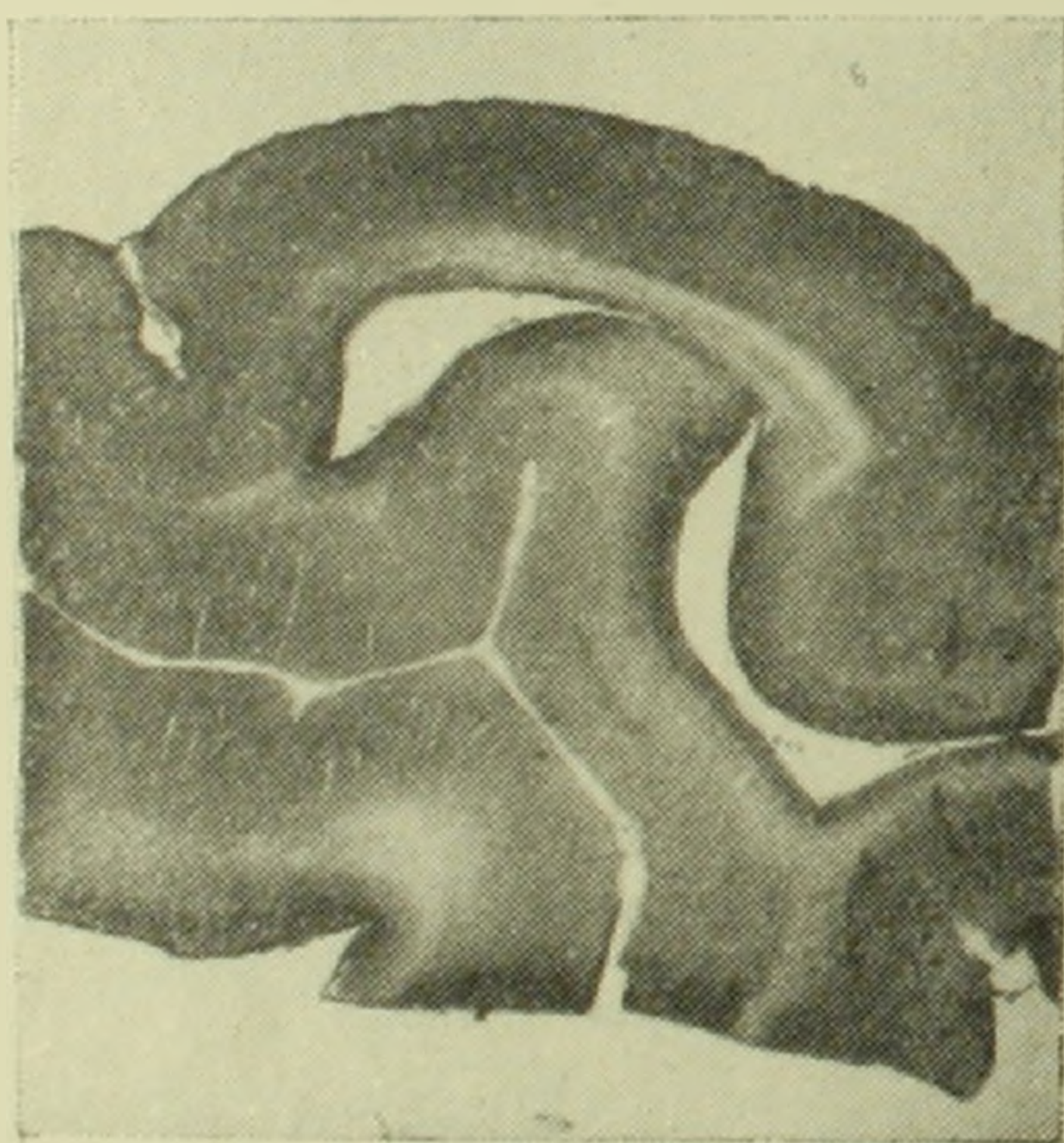
Окрашивание клеточных элементов при серебрении происходит в различной степени. На одном и том же препарате наряду с равномерно импрегнированными нервными клетками встречаются участки со слабой их окраской. Местами импрегнация имеет довольно грубый вид: при окрашивании как ядра, так и перикариона клетки серебро откладывается в виде крупных зерен. Отростки нервных клеток также окрашиваются неравномерно. Аналогичные явления имеются при импрегнации нервных волокон в сером и белом веществе. Волокна белого вещества окрашиваются относительно равномерно, тогда как в сером веществе они выявляются неравномерно. Важной особенностью исследованных препаратов является то,

что как при серебрении, так и при окраске тигроида не удается установить пролиферации глиальных соединительнотканых элементов в массе, покрывающей дефект мозговой ткани. На препаратах крайне редко встречаются двухядерные нервные клетки.



Фиг. 2. Коровое вещество, покрывающее дефект мозговой ткани (импрегнация по Кахалю).

Таким образом, проведенное исследование прежде всего показало, что кора больших полушарий и мозжечок обладают в неодинаковой сте-



Фиг. 3. Многослойность извилин коркового вещества, покрывающего дефект мозговой ткани (лупное увеличение).

пени способностью к замещению дефекта мозговой ткани после ее оперативного удаления. Столь различная реакция на травму этих двух основных надсегментарных образований центральной нервной системы может быть обусловлено как специфическими особенностями гистогенеза каждого из указанных образований, так и неодинаковым уровнем зрелости элементов нервной ткани к моменту рождения, что предопределилось всей предыдущей филоонтогенетической эволюцией.

Важную особенность представляет механизм, благодаря которому происходит восполнение дефекта нервной ткани коры больших полушарий у щенят при ее частичном оперативном удалении. В этом отношении нейрогистологические исследования склоняют нас к признанию наличия продолжения естественного роста и перемещения соседних участков нервной ткани на место ее дефекта, а не пролиферации нервной ткани. За это прежде всего говорит почти полное отсутствие соединительнотканного глиального рубца на месте дефекта ткани мозга. Учитывая высокую потенциальную возможность к росту и размножению соединительнотканых глиальных элементов, трудно объяснить их отсутствие

в «новообразованной» корковой ткани, если стать на точку зрения, что замещение дефекта коры произошло за счет размножения нервных клеток. Последнее отклоняется и другим обстоятельством: замещение мозгового дефекта происходит лишь на уровне серой корковой массы, тогда как белое вещество больших полушарий отсутствует, что приводит к образованию полости в мозгу.

Институт физиологии им. академика Л. А. Орбели
Академии наук Армянской ССР

Վ. Վ. ՖԱՆԱՐՁՅԱՆ, Ն. Մ. ԶԻԼԻՆԳՍՐՅԱՆ, Է. Վ. ՊԱՊՈՅԱՆ և Է. Ն. ՊԱՌԱՎՅԱՆ

Գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի և ուղեղիկի կեղևի ռեգեներացիայի հարցի շուրջը օրնոգենեզում

Աշխատանքը նվիրված է շնիկների օնտոգենեզում գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի և ուղեղիկի կեղևի վիրարուժական մասնակի հեռացման համեմատական անալիզին: Ցույց է տրված ուղեղային հյուսվածքի դեֆեկտի ծածկման առկայությունը գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևում և բացակայությունը ուղեղիկում:

Պարզվել է, որ մեծ կիսագնդերի կեղևի ուղեղային նյութի դեֆեկտի նման ծածկումը տեղի է ունենում միայն մակերեսորեն, իսկ ուղեղի խորքում մնում են խորշեր: Ինչքան երիտասարդ է կենդանին, այնքան քիչ ժամանակ է պետք ուղեղային նման դեֆեկտի այս կամ այն աստիճանի ծածկման համար:

Դեֆեկտը ծածկած ուղեղային նյութի միկրոսկոպիկ քննությունը ցույց է տալիս, որ այն բաղկացած է մեկը մյուսի վրա նստած մի քանի գալարներից: Միկրոսկոպիկ հետազոտությունը ցույց է տալիս, որ յուրաքանչյուր գալար բաղկացած է գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևային նյութի 6—7 շերտից:

Գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևային նյութի դեֆեկտի ծածկման պրոցեսը դիտվում է ոչ թե որպես գլխուղեղի կեղևի նյարդային բջիջների պրոլիֆերացիա, այլ որպես կեղևի հարևան հատվածների նյարդային հյուսվածքի բնական աճ և ներթափանցում դեպի դեֆեկտի տեղը:

ЛИТЕРАТУРА — Գ Ր Ա Վ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

¹ Л. Б. Левинсон, М. И. Лейкина, ДАН СССР, 84, 1 (1952). ² О. П. Ржевуцкая, ДАН СССР, 87 (1952). ³ М. В. Руденская, Амитотическое деление ганглиозных клеток узлового и краниального шейного симпатического ганглиев взрослых кроликов и собак. Автореф. дисс., М., 1954; ⁴ И. И. Рампан, Тез. докл. конф. по вопросам регенер. и клеточ. размнож. М., 1958; в кн. „Некоторые теоретические вопросы строения и деятельности мозга“, М., 1960; ⁵ Н. Н. Дзидзишвили, в кн. „Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем“, Тбилиси, 99, 1956; Тез. докл. IX съезда Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., Москва—Минск, 1, 184, 1959; ⁶ М. Н. Ефимов, в кн. „Проблемы современной эмбриологии“, Л., 340, 1956; ⁷ Т. В. Иванникова, О функциональном и анатомическом восстановлении коркового отдела зрительного анализатора после его удаления в раннем возрасте. Автореф., дисс., Ростов-Дон, 1957; Физиолог. журн. СССР, 46, 11, 1312, 1960; ⁸ А. Б. Коган, Т. В. Иванникова, Бюлл. экспер. биол. и мед., 39, 3, 6, 1955; ⁹ Б. Н. Клосовский, в кн. „Проблемы развития мозга и влияние на него вредных факторов“, 5, 1960; ¹⁰ Б. Н. Клосовский, Г. А. Васильев, Н. С. Волжина, Тез. и реф. докл. 19 совещ. по пробл. высш. нерв. деятел., Л., 1, 162, 1960.