

И. А. МОВСЕСЯН, Э. И. ГАСПАРЯН

ФУНКЦИОНАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ
НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ
ПРИ СУДОРОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ РАЗЛИЧНОЙ
ПРИРОДЫ У СОБАК

Судороги являются одной из универсальных форм реакции центральной нервной системы в ответ на многочисленные по качеству раздражители. Они зачастую бывают одним из проявлений при ряде патологических состояний и основным клиническим симптомом при эпилепсии.

Несмотря на частоту этого типа реакций нервной системы, этио- и патогенетические звенья судорожного симптомокомплекса далеко не изучены. Между тем судорожные состояния, в силу частой встречаемости, привлекают к себе внимание теоретиков и клиницистов.

Распространенность судорожной реакции свидетельствует о множестве этиологических моментов, с одной стороны, и, с другой—позволяет допустить изменение возбудимости самой воспринимающей ткани—центральной нервной системы, на фоне которой даже нормальные колебания внутренней или внешней среды могут стать причиной возникновения этой реакции.

Немалая роль в регуляции относительного постоянства внутренней среды организма принадлежит печени. Последняя, будучи под пусковым и трофическим влиянием центральной нервной системы, сама принимает участие в определении изменения степени возбудимости центральной нервной системы. В этом отношении особенно показательны наблюдения И. П. Павлова над собаками с Экк-Павловским свищем.

Из многочисленных показателей функции печени нами изучался холестерин и пигментный. В выборе этих показателей мы руководствовались литературными данными о исключительной роли холестерина в патогенезе судорожного припадка, о роли печени в синтезе холестерина, а также ценностью показателей пигментной функции, отражающей экскреторную и секреторную деятельность печени.

Изучению подверглись: 1) в желчи: ее количество, билирубин (абсолютное и процентное содержание), удельный вес и холестерин; 2) в крови: билирубин, осмотическая резистентность эритроцитов и холестерин. Последний исследован в яремной вене и сонной артерии, что отражало артерио-венозную разницу его количества в мозгу при судорогах, и в бедренной вене, что служило своеобразным контролем. Одновременным определением холестерина в печени и в сосудах головного мозга мы стремились изучить взаимоотношение между органом выработки холестерина и органом его депонирования при судорогах. Наблюдения

проведены на семи собаках с хронической фистулой желчного пузыря. Одна из собак служила контролем. В качестве судорожных агентов применялись электрический ток напряжением от 80 до 100 вольт с экспозицией в 1 сек., эфиро-камфарная смесь (ЭКС) и 5%-ый раствор пирамидона. Три подопытные собаки подверглись влиянию всех трех эпилептогенных раздражителей, остальные три—одного из вышеуказанных. Каждая из подопытных собак всего перенесла 5—7 судорожных припадков.

Наблюдения показали, что экспериментальные судороги приводят к уменьшению количества желчи, увеличению процентного содержания билирубина на фоне уменьшения абсолютного его количества, уменьшению процентного содержания и абсолютного количества холестерина, повышению удельного веса желчи. В крови в преобладающем большинстве случаев процентное содержание билирубина колеблется в пределах нормальных цифр. Осмотическая резистентность эритроцитов не изменяется. Что же касается количества холестерина, то в крови из бедренной вены его количество уменьшается, в яремной вене—увеличивается, в сонной артерии четких изменений не наблюдается. Параллельно изучению указанных функций печени мы задались целью ознакомиться с морфологическими изменениями в последней.

Изучение морфологических изменений в том или ином органе при различных функциональных сдвигах в его деятельности является одной из интересных и важных, но вместе с тем и трудных задач подобного рода исследований, не всегда увенчивающихся успехом. Литературные сведения по вопросу о зависимости функциональных изменений печени и ее морфологического состояния весьма разноречивы, не говоря уже о деталях морфологического базиса в объяснении определенных функциональных проб (альбуминово-глобулиновый коэффициент), когда одни авторы основу функциональных сдвигов видят в изменениях собственно печеночной паренхимы, а другие—в изменениях купферовских клеток. Именно трудностью такого рода исследований следует объяснить и то, что одни авторы отрицают зависимость функциональных сдвигов от морфологических изменений, другие же считают, что эта зависимость отмечается лишь в некоторой степени.

Отсутствие единства мнений, естественно, заставляет вновь вести поиски в указанном направлении. К этому побуждает и стремление раскрыть скрытые стороны единства формы и функции.

Подопытные животные забивались во всех случаях непосредственно после перенесения последнего судорожного состояния. Ткань печени бралась сразу же после забивки животного (животные забивались введением внутривенно 10%-ного раствора хлористого калия в количестве 10 см³) и фиксировалась в жидкости Карнуа 1,5—2 ч., а также в формалине. Фиксированные в жидкости Карнуа кусочки заливались в парафин. Окраска проводилась гематоксилин-эозином, суданом III на жир, пиронином по Браше на предмет выявления РНК (контролем служили срезы, инкубированные в рибонуклеазе), реактивом Шиффа по Бауэру на гликоген с предварительным покрыванием срезов целлоидиновой пленкой,

желчные пигменты по Штейну. Взяты одновременно кусочки из других органов (сердце, почки, легкие) окрашивались только гематоксилин-эозином и, поскольку это не входило в задачу нашего исследования, проводили лишь обзорную микроскопию. Обзорная микроскопия указанных органов выявила резкое полнокровие, особенно выраженное в сердце, где имелись также множественные периваскулярные кровоизлияния различной величины, и дистрофические изменения, констатируемые в пределах, позволенных указанной методикой. Изучение гематоксилин-эозино-

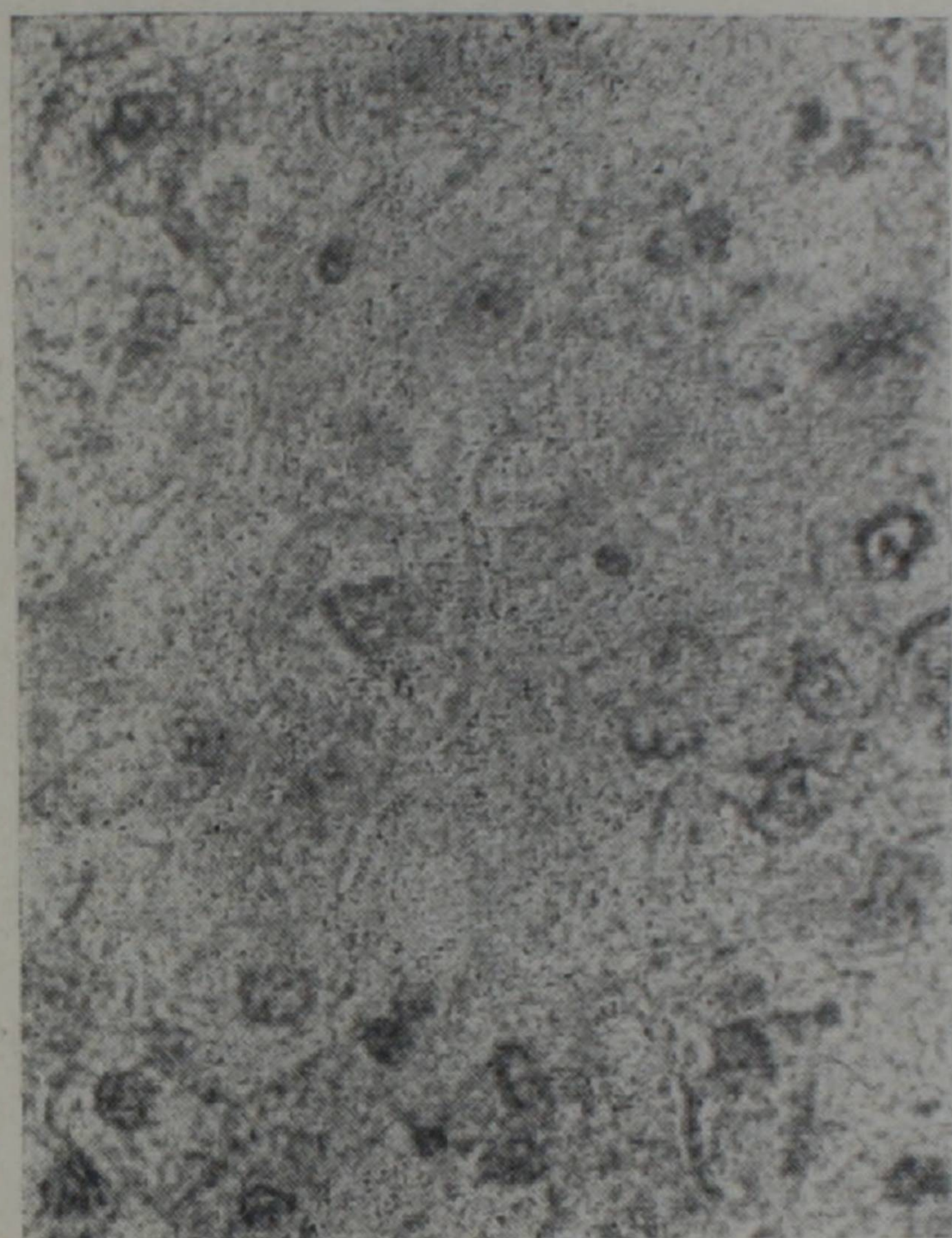


Фото 1. Пирамидонозные судороги. Выраженная потеря пиронинофильности. Печеночные клетки пузырьковидные. Окраска по Браше. Иммерсия.

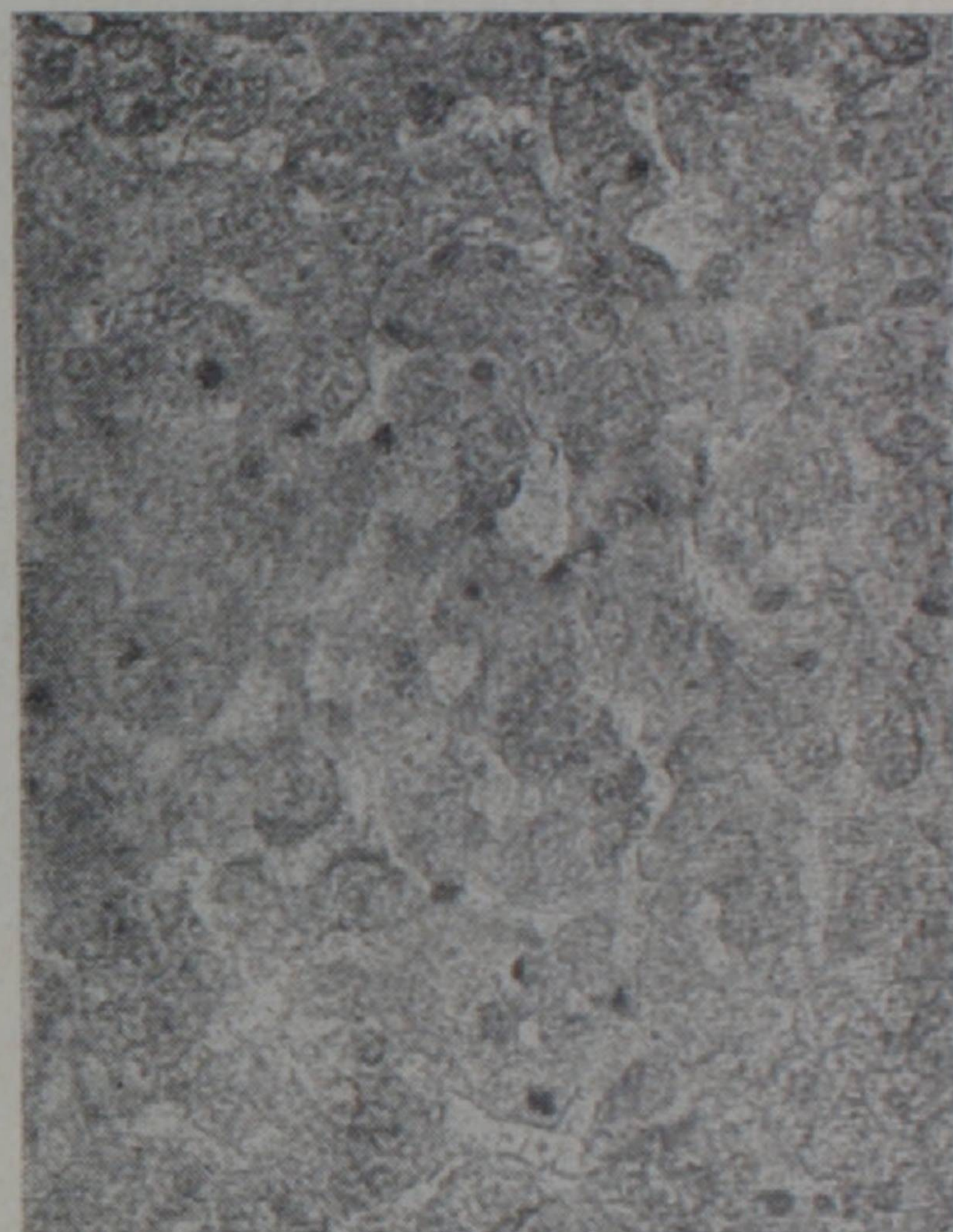


Фото 2. Электросудороги. Окраска на желчные пигменты по Штейну (ок. 20 об. 20). Отмечается опустошение желчных капилляров. Сохранившаяся желчь видна в виде темных точек.

вых препаратов печени во всех случаях выявило картину выраженного мутного набухания и пузырьковидного превращения клеток. При окраске на жир ни в одном из случаев не было отмечено жировой дистрофии. Окраска пиронином выявила в зависимости от случая потерю степени пиронинофильности по сравнению с контролем. Причем наименьшую степень потери пиронинофильности протоплазмы и ядра (ядрышко во всех случаях оставалось резко пиронинофильным) можно было отметить в случаях с электросудорожными припадками. Изучение содержания гликогена также позволило отметить различное по степени, но всегда имеющее место уменьшение, по сравнению с нормой количества гликогена в печеночных клетках, а также размельчение и распыление его зерен. Особенно интересно отметить снижение содержания желчных пигментов, что проявлялось, в основном, в уменьшении их в желчных капиллярах, протоках и в самих клетках. Указанные изменения особенно сильно вы-

ражались в наблюдениях, когда судорожные припадки вызывались ЭКС и пирамидоном (рис. 1, 2, 3).

Сопоставление морфологических показателей с функциональными позволяет отметить, что экспериментальные судороги сопровождаются как функциональными сдвигами изучаемых показателей печени, так и морфологическими структурными нарушениями. Последние проявляются резкой степенью мутного набухания, пузырьковидным превращением клеток, потерей пиронинофильности протоплазмы, снижением содержа-

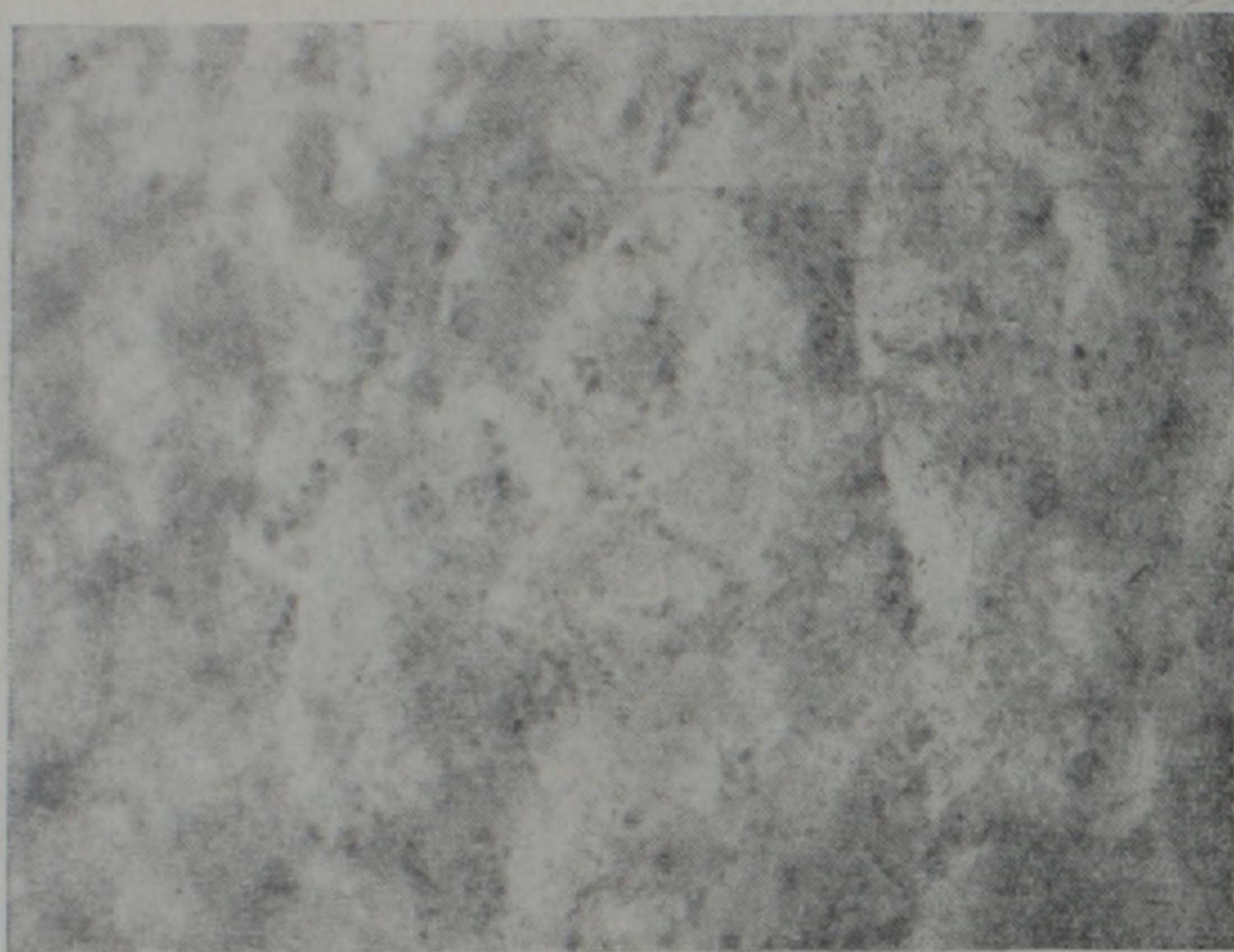


Фото 3. Эфирно-камфарные судороги. Уменьшение количества гликогена и размельчение его глыбок: Окраска по Бауэру. Иммерсия.

ния гликогена и распылением зерен последнего, а также запусчением желчных капилляров. Интересно отметить, что степень нарушения в белковой структуре печеночной клетки содружественна со степенью нарушения гликогена, что, очевидно, объясняется комплексностью соединения гликогена с белками печеночной клетки. Примененный нами экспериментально-морфологический метод оказался максимально показательным в отношении пигментной функции печени, ибо здесь мы наблюдали параллелизм, проявляющийся в увеличении процентного содержания билирубина в желчи и запусчении желчных протоков, с одной стороны, на фоне угнетения всех других показателей желчи и выраженных дистрофических изменений, с другой стороны. Следовательно, указанное увеличение процентного содержания билирубина в желчи идет за счет выбрасывания готового к моменту припадка билирубина, а не за счет усиленной выработки его.

В ы в о д ы

1. Экспериментальные судорожные припадки, вызванные электрическим током, ЭКС и пирамидоном, сопровождаются как функциональными, так и морфологическими изменениями в печени.

2. Характер функциональных и морфологических изменений печени однотипен и не зависит от судорожного агента.

3. Отмечается некоторая разница в степени морфологических изменений в смысле их меньшей выраженности при судорогах, вызванных электрическим током.

4. Парадоксальное увеличение процентного содержания билирубина в желчи на фоне уменьшения других показателей объясняется механическим выбрасыванием готового билирубина в момент судорожного припадка, что подтверждается запусчением желчных протоков печени.

Кафедра нормальной физиологии и кафедра
паталогической анатомии
Ереванского медицинского института

Поступило 31.V 1963 г.

Ի. Ա. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ, Ե. Ի. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ՈՐՈՇ ՖՈՒՆԿՑԻՍՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈ-ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԶՈՒԳԱՀԵՈՆԵՐԸ
ՏԱՐԲԵՐ ՄԱԳՈՒՄ ՈՒՆԵՅՈՂ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՑՆՅՈՒՄՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ ՇՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Այս կամ այն օրգանի մորֆոլոգիական ուսումնասիրությունը, նրա տարբեր ֆունկցիոնալ վիճակներում, չափազանց կարևոր, առավել հետաքրքիր, բայց միևնույն ժամանակ դժվարին խնդիրներից է, որը ոչ միշտ է հաջողությամբ պսակվում: Այդ է պատճառը, որ մի շարք գիտնականներ ժխտում են ֆունկցիոնալ և մորֆոլոգիական փոփոխությունների միջև գոյություն ունեցող փոխադարձ կապը, մյուսներն էլ գտնում են, որ այդ կապը արտահայտվում է միայն որոշ չափով:

Միասնական կարծիքի բացակայությունն այս խնդրում, ինչպես նաև ձեռք-տումը բացահայտել ձևի և բովանդակության միջև գոյություն ունեցող թաքնված կապը, բնականաբար ստիպում են կրկին որոնումներ կատարել նշված ուղղությամբ:

Լյարդի խրոնիկ ֆիստուլա ունեցող շների մոտ ուսումնասիրված է խոլեստերինի և պիգմենտի փոխանակությունը: Ուսումնասիրվել են հետևյալ ցուցանիշները. 1) լեղում՝ քանակը, բիլիրուբինը և խոլեստերինը (նրանց բացարձակ և հարաբերական մեծությունները), տեսակարար կշիռը, 2) արյան մեջ՝ բիլիրուբինը, էրիտրոցիտների օսմոտիկ կայունությունը և խոլեստերինը: Խոլեստերինի քանակը որոշվել է քնային զարկերակում, լծային երակում և համեմատության նպատակով ազդրային երակում: Զուգահեռ կատարված են հյուսվածաբանական հետազոտություններ: Ուսումնասիրվել է գլիկոգենը, ՌՆԿ-ն, ճարպը, լեղապիգմենտները, ինչպես նաև համատոքսիլին-էոզինով ներկված պրեպարատները:

Նշված ֆունկցիոնալ և մորֆոլոգիկ հետազոտությունները կատարված են կենդանիների մոտ նորմալում և էքսպերիմենտալ ցնցումներից հետո: Ցնցումներն առաջացված են էլեկտրական հոսանքով, էթերա-կամֆորային խառնուրդով և պիրամիդոնի 5%-լուծույթով:

Հետազոտություններից պարզվել է, որ էքսպերիմենտալ ցնցումներն ուղեկցվում են լյարդի ինչպես ֆունկցիոնալ, այնպես և մորֆոլոգիական փոփոխություններով: Ֆունկցիոնալ փոփոխություններն արտահայտվում են լեղութանակի առավել կամ պակաս չափով արտահայտված քաղցումով, բիլիրուբինի կոնցենտրացիայի բարձրացմամբ, խոլեստերինի քանակի անկումով, տեսակարար կշռի մեծացմամբ: Արյան մեջ առավել մեծ փոփոխություններ հայտնաբերվում են խոլեստերինի քանակում և այն էլ լծային երակից վերցված արյան մեջ: Այդ փոփոխությունները ցնցումից անմիջապես հետո բնորոշվում են խոլեստերինի քանակի աճով, իսկ ավելի ուշ (90 րոպե անց)՝ անկումով: Հյուսվածաբանական փոփոխություններն արտահայտվում են լյարդի բջիջների խիստ դիստրոֆիկ փոփոխություններով՝ ուժեղ կերպով արտահայտված պրոտոր ուռչեցում, գլիկոգենի քանակի անկում և գնդիկների փոշիացում, ՌՆԿ-ն խիստ պակասում, իսկ առավել հաճախ բացակայություն լեղուղիներում և լեղաճեղքում:

Մեր տվյալները թույլ են տալիս եզրակացնելու.

1. էլեկտրական հոսանքով, էթերա-կամֆորային խառնուրդով և պիրամիդոնով առաջացված էքսպերիմենտալ ցնցումներն ուղեկցվում են լյարդի ֆունկցիոնալ և հյուսվածաբանական փոփոխություններով շների մոտ:

2. Ֆունկցիոնալ և մորֆոլոգիական փոփոխությունների բնույթը միատիպ է և ցնցում առաջացնող գրգռիչներով չի պայմանավորվում:

3. Նշված հյուսվածաբանական փոփոխությունները քանակապես ավելի թույլ են արտահայտված էլեկտրական հոսանքով առաջացրած ցնցումների ժամանակ:

4. Բիլիրուբինի տոկոսի պարադոքսալ աճը լեղում, մյուս ցուցանիշների անկման ֆոնի վրա, բացատրվում է լյարդում եղած պատրաստի բիլիրուբինի մեխանիկական դուրս մղմամբ ցնցման պահին: