

А. А. САРКИСЯН, М. Р. ТЕР-КАСПАРОВА, Г. А. НАВАСАРДЯН

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОБАК ПРИ УМИРАНИИ В УСЛОВИЯХ ОЖОГА И ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ И В РАННИЙ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОД ОЖИВЛЕНИЯ

Проблема оживления организма в настоящее время занимает важное место в медицине. Однако особенности процесса умирания и восстановления жизненных функций при различных патологических состояниях изучены недостаточно. В частности, это относится к комбинированному поражению—сочетанию острой смертельной кровопотери с ожоговой травмой. Особенно скудны данные по морфологии центральной нервной системы. Изменения же ЦНС (в первую очередь коры головного мозга) имеют решающее значение в процессах умирания и оживления организма [1, 4, 5, 7 и др.].

Исходя из сказанного, мы сочли целесообразным поставить 2 серии экспериментов на собаках ($n=12$). В 1-й серии, контрольной, изучались морфологические изменения в мозгу при термической травме; во 2-й — особенности морфологических изменений в мозгу при сочетании ожога с острой кровопотерей в процессе умирания и в ранний восстановительный период. Опыты проводились под морфин-эфирным наркозом.

Ожог II—III степени вызывали прикладыванием на 15 сек. к коже животных нагретой металлической пластинки. Ожоговая поверхность составляла 12—15% поверхности тела. Общая поверхность тела у собак определялась по формуле Ковгилла и Драбкина [8]. После нанесения ожоговой травмы производилась трепанация черепа для взятия материала из коры больших полушарий. Клиническая смерть вызывалась свободным вытеканием крови из бедренной артерии. Оживление производилось по комплексному методу В. А. Неговского. Куски мозга заливались в парафин. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по Нисслю, рас-реакцией.

При микроскопическом исследовании препаратов у собак с термической травмой обнаружено, что многие клетки коры мозга находятся в состоянии острого набухания. Пирамидные клетки округлились, отростки их, особенно верхушечные, имеют извитой ход, ясно различимы на большом протяжении. Нисслевская субстанция в протоплазме многих клеток распылена и растворена. Тело и отростки клеток имеют при окраске по Нисслю бледно-голубой цвет. Наряду с этим встречаются

клетки с хорошо сохранившимися глыбками нислевского вещества. Ядра части клеток увеличены в размерах, ядрышки ясно различимы, имеют эксцентрическое расположение. Среди набухших клеток во II и IV слое коры у некоторых собак встречаются клетки с темноокрашенной протоплазмой и ядром. При рас-реакции стенки сосудов, мягкая мозговая оболочка и глиозные клетки окрашены фуксинофильно. Сосуды полнокровны.

В периоде клинической смерти у собак, умерших от ожога и кровопотери, в коре мозга обнаруживаются ишемические изменения нервных клеток. Клетки сплющиваются, вытягиваются в длину, отростки их плохо различаются. Тела нервных клеток очень бледно окрашены из-за резкого хроматолиза, ядра пикнотичны и гиперхромно окрашены. Ядрышки резко увеличены, некоторые сдвинуты к периферии. Имеются бледные набухшие клетки с темноокрашенными ядрами (рис. 1а). Наряду с этим встречаются клетки с набухшим телом, неравномерным хроматолизом и плохо различимыми отростками. Особенно тяжелые изменения, вплоть до некробиоза и пибели клеток, обнаружены у собаки Лайки.

При рас-реакции фуксинофилии глиозных клеток не обнаруживается. Отмечается значительное повышение проницаемости сосудистых стенок. Это проявляется периваскулярным отеком и кровоизлияниями.

Через час после оживления организма при комбинированном поражении его в коре головного мозга подопытных животных как в сером, так и в белом веществе имеются многочисленные обширные кровоизлияния, периваскулярный отек. В коре мозга много сплюснутых, вытянутых нервных клеток с диффузно прокрашенной протоплазмой и ядром, которое в ряде клеток неразлично (рис. 1б). Встречаются бледные набухшие клетки с гомогенизированной и вакуолизированной протоплазмой и гиперхроматичными ядрами. Некоторые нервные клетки с изъеденными расплывчатыми контурами находятся в состоянии тяжелого заболевания, кариоцитолита (рис. 1в). Вокруг части тяжело дистрофированных нервных клеток обнаруживаются скопления глиозных клеток (рис. 1г). Наряду с этим встречаются нервные клетки с хорошо сохранившейся нислевской субстанцией.

При рас-реакции мягкая мозговая оболочка и стенки сосудов окрашиваются фуксинофильно. Глиозные клетки так же, как и при клинической смерти, рас-отрицательны.

Из вышеизложенного следует, что сочетание ожога с кровопотерей значительно утяжеляет картину изменений в коре головного мозга. К явлениям острого набухания, имеющим место в первые часы после ожоговой травмы, присоединяются связанные с гипоксией при кровопотере ишемические изменения нервных клеток, вплоть до их распада. Через час после оживления при комбинированном поражении организма характер морфологических изменений в мозгу не меняется, признаки восстановления нервных клеток отсутствуют. Эти данные вполне согласуются с предыдущими нашими исследованиями [2], в которых установ-

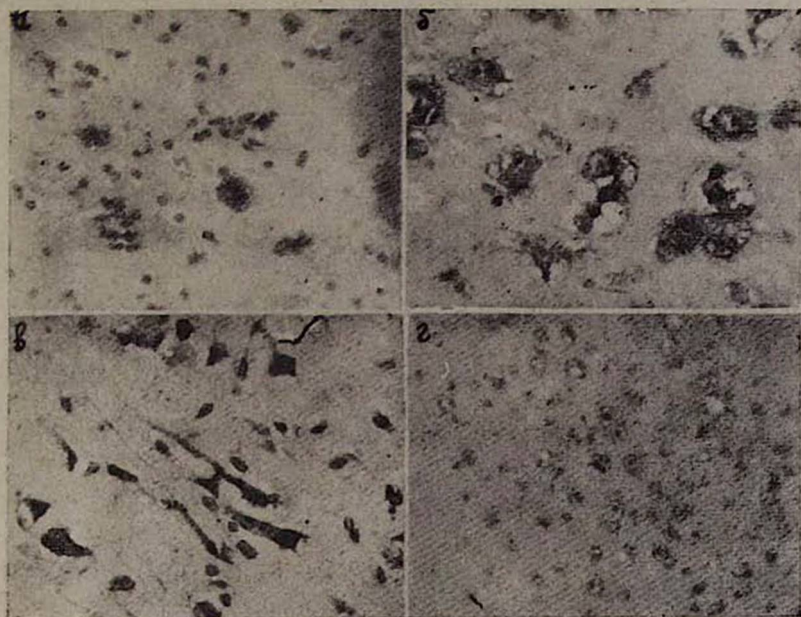


Рис. 1а. Клиническая смерть от ожога и кровопотери. Бледные набухшие клетки коры мозга с гомогенизированной и вакуолизированной протоплазмой и гиперхромными ядрами. Окраска по Нисслю $\times 300$.

б. Оживление после клинической смерти от ожога и кровопотери. Сплюснутые, вытянутые нервные клетки с диффузно окрашенной протоплазмой и ядром. Окраска по Нисслю $\times 600$.

в. Оживление после клинической смерти от ожога и кровопотери. Тяжелое заболевание нервных клеток. Кариоцитоллиз. Окраска по Нисслю $\times 900$.

г. Оживление после клинической смерти от ожога и кровопотери. Скопление глиозных клеток вокруг погибающих нервных клеток. Окраска по Нисслю $\times 300$.

лено, что при состоянии ожоговой травмы со смертельной кровопотерей наблюдаются более резкие изменения со стороны дыхания, сердечной деятельности, артериального давления, а также углеводного обмена. Восстановление этих функций после оживления происходит медленнее, чем при умирании от ожога или кровопотери.

Кафедра патанатомии и патофизиологии
Ереванского медицинского института

Поступило 2/VI 1970 г.

У. У. ՍԱՐԳՅԱՆ, Մ. Ռ. ՏԵՐ-ԿԱՍՊԱՐԱՎԱ. Գ. Ա. ՆԱԿԱՍԱՐԴՅԱՆ

ԱՅՐՎԱԾՔԻ ԵՎ ՍՈՒՐ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՇՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂԻ
ԿԵՂԵՎԻ ՄՈՐՅՈՂՈՒԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՄԱՀԱՅՄԱՆ,
ՎԵՐԱԿԵՆԴԱՆԱՅՄԱՆ ԵՎ ՎԱՂ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. ի. մ.

Փորձերը դրվել են շների վրա: Թերմիկ այրվածքով շների ուղեղի կեղևի
միկրոսկոպիական ուսումնասիրության ժամանակ հայտնաբերվել է, որ շատ

բջիջներ խիստ ուռած են, պիրամիդալ բջիջները կլորացած են, ելուստներն ունեն ոլոր ընթացք: Նիսլի սուբստանցիան շատ բջիջներում փռչիացած է և լուծված: Pas ռեակցիայի ժամանակ անոթների պատերը, ուղեղի փափուկ թաղանթը, գլխուղեղի բջիջները ներկվում են ֆուքսինֆիլ: Անոթները արյունալիցուն են:

Այրվածքով բարդացած սուր արյունահոսությունից կլինիկական մահվան ժամանակ ուղեղի կեղևում հայտնաբերվել են ներվային բջիջների իշեմիկ փոփոխություններ՝ բջիջները տափակում են, ձգվում, նրանց ելուստները վատ են տարբերվում, նկատվում է նաև խիստ խրոմատոլիզ, կորիզները պիկնոտիկ են, հիպոխրոմ: Pas ռեակցիայի ժամանակ բջիջների ֆուքսինֆիլիա չի հայտնաբերվում:

Վերականգնացումից մեկ ժամ անց փորձնական շների գլխուղեղի կեղևում հայտնաբերվել են բազմաթիվ արյունազեղումներ, պերիվասկուլյար այտուց: Հանդիպում են գունատ, ուռած բջիջներ հոմոգեն ու վակուլիզացված պրոտոպլազմայով և հիպերխրոմ կորիզով:

Այսպիսով, այրվածքներով բարդացած սուր արյունահոսության պայմաններում օրգանիզմի մահացման և վերականգնացման ժամանակ գլխուղեղի կեղևում հայտնաբերվում են ավելի խոր մորֆոլոգիական տեղաշարժեր, քան «մաքուր» արյունահոսությունից մահացման դեպքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гаевская М.С. Биохимия мозга при умирании и оживлении организма. М., 1963.
2. Навасардян Г. А. Материалы II научно-технической юбилейной республиканской конференции молодых научных сотрудников Армении. Ереван, 1968, стр. 179.
3. Неговский В. А. В кн.: Основы реаниматологии. М., 1966, стр. 6.
4. Петров И. Р. Кислородное голодание головного мозга. Л., 1949.
5. Петков И. Р. В сб.: Этиология и патогенез ожогов, шока, т. 1. Л., 1950, стр. 107.
6. Романова Н. П. Тезисы докладов Всесоюзной конференции патологоанатомов. Л., 1954, стр. 143.
7. Романова Н. П. В кн.: Основы реаниматологии. М., 1966, стр. 235.
8. Cowgill C. R., Drabkin D. L. Am. J. Physiol., 1927, 81, 1.