

УДК 616.832+612.63

Т. Г. УРГАНДЖЯН, К. А. КАРАПЕТЯН

ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕННОГО СПИННОГО МОЗГА

В работе приводятся результаты морфогистологических изменений, наступающих после одно- и разномоментной гемисекции вентральной и дорсальной половин спинного мозга у щенков и собак. Полученные данные позволяют заключить, что восстановление опорно-локомоторной, чувствительной и вегетативной функций организма идет не за счет регенерации поврежденных проводящих путей и центров спинного мозга, а за счет интактных морфологических структур неповрежденной половины спинного мозга, за счет его «запасных» путей.

В последнее время в многочисленных работах с достоверностью доказано, что у млекопитающих в различные периоды жизни регенеративная способность нервных волокон после повреждения спинного мозга сохраняется. Однако образовавшийся на месте травмы соединительнотканый глиальный рубец в обычных условиях является непреодолимым барьером для регенерирующих аксонов, поэтому усилие авторов было направлено на поиски различных средств, задерживающих образование этого рубца [18, 23, 24, 26, 27, 35, 36, 39, 47].

Другая группа исследователей признает лишь ограниченную возможность регенерации нервного волокна центральной нервной системы, не приводящую к восстановлению утраченных функций при травме. Г. И. Россолимо [28] после левосторонней гемисекции спинного мозга у морских свинок, Л. А. Давыдов и Я. Рансоф [42] после такой же серии опытов на взрослых кошках при исследовании рубца в спинном мозгу никаких признаков регенерации нервных волокон не обнаружили. Рамон и Кахаль [46] признают первоначальное явление регенерации нервных волокон, но вследствие какой-то их неполноценности они через 14 дней после травмы спинного мозга подвергаются дегенерации и резорбции. Восстановление функций в известной мере за счет регенерации нервных волокон было констатировано Дентаном [43] у щенят, Броун-Секаром [13] у морских свинок. В последнее время в работах ряда авторов [7, 36, 38, 40, 43, 46] с достоверностью доказано, что хотя у млекопитающих морфологического восстановления поврежденного спинного мозга не происходит, однако в различные периоды жизни регенеративная способность нервных волокон после его перерезки сохраняется. Наконец, в работах по проводящим системам спинного мозга млекопитающих было показано, что при разрушении одной проводящей системы возможна

частичная функциональная реституция за счет другой системы [10—12, 14—16, 19, 20, 22, 25, 31—34].

Проведенные нами гистоморфологические исследования спинного мозга собак и щенков преследовали цель определить степень повреждения и характер дегенеративных и регенеративных изменений нервных элементов. Мы исследовали спинной мозг 30 взрослых собак и 25 щенков, у которых были произведены различные варианты вентродорсальной гемисекции спинного мозга. Экстирпация брюшной симпатической цепочки с двух сторон у одних животных предшествовала гемисекции, у других производилась после вентродорсальной гемисекции. У третьей группы животных симпатэктомия проводилась между гемисекциями вентральной и дорсальной половин спинного мозга. У двух собак удалена кора больших полушарий с одной стороны, у двух собак экстирпированы надпочечники. Клиническая картина повреждения спинного мозга и восстановление функций подробно описаны в ранее опубликованных работах [30, 31].

Так как гистологические исследования проводились после всех вышеуказанных операций, поэтому невозможно контролировать, какие изменения последовали после каждой операции. Спинной мозг исследовался на всем его протяжении, начиная с крестцового до верхних шейных сегментов. Для гистоморфологических исследований применялись нейрогистологические методы Кахала в модификации Фаворского. методики Бильшовского, Ниссля, Марки и Чилингаряна. Применялись также обычные окраски по Ван-Гизону и гематоксилин-эозином. Гистологическая обработка (гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону) препаратов спинного мозга показала, что у всех собак при одно- и разновременной гемисекции полностью были перерезаны вентральные и дорсальные половины спинного мозга на разных уровнях грудного отдела. Во всех случаях независимо от последовательности нанесения травмы и срока опыта промежутки между двумя культями травмированной части спинного мозга занят вполне сформированным соединительнотканым рубцом, занимающим половину спинного мозга, соответственно наносимой травме. Центральная часть рубца состоит из толстых коллагеновых пучков, ориентированных поперек спинного мозга, и клеточных тяжей из глиальных элементов. В рубце наблюдаются проросшие кровеносные сосуды. На периферии рубец тесно срастается с мозговыми оболочками, являющимися источником происхождения рубца. От центральной части рубца в соседние части культей в обе стороны проникают нежные коллагеновые пучки, идущие в различных направлениях. Они образуют неправильно построенную сеть, петли которой заполнены глиальными клетками и макрофагами (рис. 1). В травмированных зонах одновременно с процессом образования рубца выявляются не заполненные тканями промежутки в виде полостей различных размеров и формы. В участках обеих культей, прилегающих к рубцу на протяжении 1—2 мм, в сером веществе нервные клетки отсутствуют, а по соседству с этим участком наблюдаются расширенные сосуды, вокруг которых обнаруживаются

пролиферация глиальных клеток и заметные скопления макрофагов. Количество нервных клеток в этих участках немногочисленно, и в некоторых клетках обнаруживаются единичные крупные или мелкие многочис-



Рис. 1. Продольный срез спинного мозга в области рубца. Видны входящие в культю нежные пучки волокон. Обработка по Кахаль-Фаворскому. Об. 10, ок. 7.

ленные вакуоли (рис. 2, А). В некоторых клетках заметны процессы хроматолиза или же, наоборот, гиперхроматичность вещества спинного мозга, наблюдаются деструктивные изменения клеток симпатических ядер (рис. 2, Б). В этих участках выявляются единичные нервные клетки, подвергавшиеся хроматолизу различной степени и характера.



Рис. 2. Продольный срез спинного мозга. А. Вакуолизация нервных клеток. Обработка по Нисслию. Об. 20, ок. 15. Б. Деструктивные изменения клеток симпатических ядер. Обработка по Нисслию. Об. 20, ок. 15.

Вакуолизация единичных нервных клеток наблюдается и в спинальных ганглиях. В каудальном направлении от места травмы количество

измененных клеток заметно уменьшается, однако единичные измененные клетки обнаруживаются вплоть до последних сегментов спинного мозга. В краниальном направлении измененные клетки находятся только вблизи травмированного участка. Как правило, во всех отделах спинного мозга как в сером, так и белом веществе наблюдается умеренная глиальная реакция, выражающаяся в увеличении количества глиальных клеток. Вышеописанные патоморфологические изменения характерны для всех случаев травмированного спинного мозга независимо от последовательности нанесения травмы. Нами не были обнаружены какие-либо заметные различия в вариантах. На срезах, обработанных по Марки, выявляются дегенерирующие нервные волокна. В результате распада миелина образуются шары, мелкие зерна и четкообразные фрагменты миелина. Интактные нервные волокна окрашены в зеленоватый цвет. На срезах, обработанных по Кахаль-Фаворскому, выявляются в тех же участках спинного мозга нервные волокна, подвергшиеся вторичной дегенерации в виде фрагментации и распада осевых цилиндров. В проводящих путях наряду с дегенерирующими участками наблюдаются участки, где продукты распада нервных волокон рассосались. В этих участках обнаруживаются только глия и иногда единичные нервные волокна.

Количество дегенерирующих нервных волокон по мере удаления от места травмы в каудальном и краниальном направлении заметно уменьшается, и в более отдаленных сегментах остаются только дегенерирующие нервные волокна длинных проводящих путей двусторонней связи. Дегенерирующие нервные волокна в краниальном направлении от места травмы в основном наблюдаются в восходящих, а ниже травмы—в нисходящих пучках. Более заметные различия наблюдаются в отношении количества и степени дегенерации нервных волокон в сегментах спинного мозга, расположенных между двумя участками травмы. Как правило, дегенеративный процесс у взрослых собак интенсивнее, чем у щенят, а также сильнее выражен, если расстояние между обеими травмами меньше. Например, у собаки № 102 после одновременной гемисекции вентральной и дорсальной половин спинного мозга на уровне V и X грудных сегментов и симпатэктомии вторично была произведена гемисекция вентральной половины на уровне I поясничного сегмента, после чего восстановления не наблюдалось.

При микроскопическом исследовании мостика между X грудным и I поясничным сегментами был установлен распад как серого, так и белого вещества, между тем в мостике между V и X грудными сегментами установлено полное рассасывание и распад пучков Флексига, а также разбросанные по всем канатикам распавшиеся отдельные нервные волокна (рис. 3, А).

У собаки № 71 физиологически установлено только восстановление стойки. Микроскопические исследования мостика между VI и IX грудными сегментами показали полное рассасывание дегенеративных нервных волокон пучков Голя и Флексига, а также полный распад большой



Рис. 3. А. Поперечный срез спинного мозга. Распад нервных волокон в пучках Голя и Флексига. Обработка по Марки. Об. 3,5, ок. 5. Б. Поперечный срез спинного мозга в области мостика между V—X грудными сегментами. Дегенерация нервных волокон в пучках Голя и Флексига. Распад больших частей Бурдаха. Обработка по Марки. Об. 3,5, ок. 5.

части пучка Бурдаха и множество распавшихся волокон боковых и передних канатиков (рис. 3, Б).

В сегментах спинного мозга краниально и каудально от места травмы аналогичный процесс дегенерации наблюдается в соответствующих пучках, только в несколько умеренном виде (рис. 5, А).

У всех подопытных собак и щенков наряду с дегенеративными процессами нервных клеток и волокон в обеих культиях по соседству с соединительнотканым рубцом отмечаются регенерирующие нервные волокна как в нисходящем, так и в восходящем направлениях. Трудно установить принадлежность регенерирующих волокон различных известных трактов, так как в большинстве случаев срезы делались продольными для прослеживания хода отдельных регенерирующих волокон и враста-

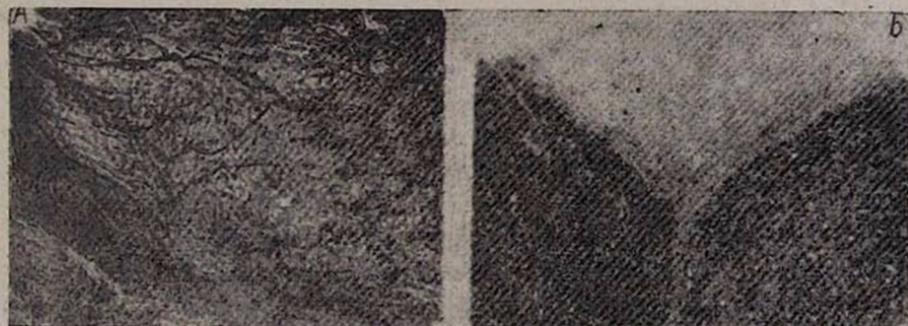


Рис. 4. Регенерирующие нервные волокна в соединительнотканом рубце. Обработка по Кахаль-Фаворскому. Об. 20, ок. 15. Б. Поперечный срез спинного мозга. Полный распад пучка Голя. Обработка по Вейнгерту. Об. 9, ок. 15.

ния их в рубец. Представляло определенную трудность прослеживание хода регенерирующих волокон, так как в наших опытах эти волокна никогда не были ориентированы в направлении для перерезки их ножом микротона. Регенерирующие волокна по соседству с соединительнотка-

ным рубцом, прежде чем вращи в рубец, извивались в разные стороны и в виде мелких пучков или отдельных волокон проникали в периферическую, более рыхлую, зону рубца, ход которых параллелен коллагеновым пучкам (последние ориентированы в поперечном направлении). В глубине рубца, состоящего из плотной соединительной ткани, наблюдаются единичные нервные волокна, тесно прижатые между коллагеновыми пучками (рис. 4, А). На многочисленных регенерирующих волокнах обнаруживаются конечные разветвления и колбы роста.

Регенерирующие волокна импрегнируются более интенсивно, они имеют различную толщину, и в большинстве случаев на них наблюдается множество варикозностей. Некоторые волокна подвержены вторичной дегенерации. Количество регенерирующих волокон больше в опытах, когда между вентральной и дорсальной гемисекциями остается мостик в 1—2 сегмента. У этих же животных в конечном счете восстановления не

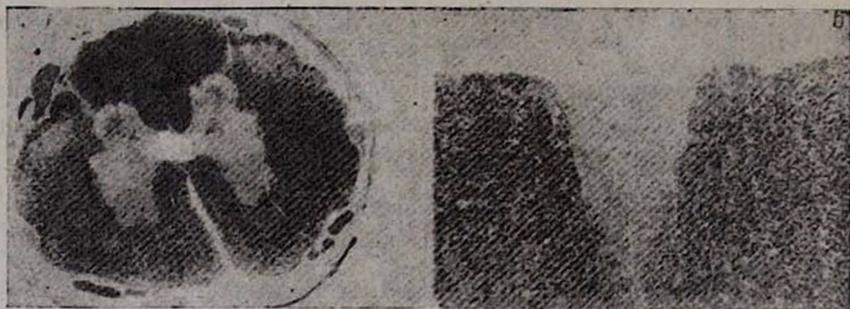


Рис. 5. А. Поперечный срез спинного мозга. Обработка по Марки. Об. 3,5, ок. 5. Б. Анатомическое сужение дегенерирующего пучка Голя. Обработка по Чилингаряну. Об. 9, ок. 15.

происходило. В наших опытах нам не удалось обнаружить регенерирующие нервные волокна, прорастающие сквозь рубец, соединяющий противоположные культы между собой. На препаратах, обработанных по Вейгерту и Чилингаряну, в дегенерированных канатиках, в частности в пучках Голя и Бурдаха, а также в дорсальных спино-мозжечковых путях не обнаружены вновь возникшие миелиновые волокна (рис. 4, Б).

Таким образом, на большом количестве животных (30 собак и 25 щенков) было установлено, что как у щенков (в возрасте 1—6 месяцев), так и у взрослых собак гемисекция вентральной, дорсальной или одномоментной комбинированной гемисекции приводит к вторичному восходящему и нисходящему перерождению не только поврежденных проводящих трактов, но и волокон других трактов белого вещества. Далее было показано, что по мере удаления от места травмы выраженный диссеминированный характер дегенерации аксонов постепенно переходит к более очаговому типу повреждения. Сопоставляя величину области, занимаемую перерожденными волокнами пучка Голя на уровне грудных сегментов, с областью того же пучка с дегенеративными волокнами шейного отдела, можно отметить следующее: по краниальному направлению

идет постепенное анатомическое сужение, «разгрузка» зоны нежных пучков, которые, видимо, прерываясь или не прерываясь в различных уровнях спинного мозга, вступают в боковые и передние тракты последнего, достигая продолговатого мозга (рис. 5, Б). Гистоморфологические исследования, проводимые нами методом обнаружения восходящей и нисходящей дегенерации, дают основание утверждать, что в спинном мозгу, кроме основных проводящих путей, существуют и так называемые функционально гомогенные пути, рассеянные по передним, задним и боковым трактам белого вещества. Можно полагать, что благодаря этим функционально полноценным рассеянными путям в условиях компенсаторно приспособительных отношений обеспечиваются те медленные, постепенные, внутрицентральные перестройки в опорно-локомоторном и сенсорном аппарате, которые мы наблюдали в наших экспериментах.

На основании полученных гистоморфологических данных можно понять, почему повторные гемисекции вентральной и дорсальной половин на соответствующей стороне первоначальной гемисекции не вызывают глубоких и длительных расстройств опорно-локомоторных функций, и, наоборот, когда повторная гемисекция производится на противоположной стороне, развивается декомпенсация ранее восстановленной функции. Таким образом, результаты наших гистоморфологических исследований дали основание с новых методических позиций и фактов присоединиться к требованиям ряда нейрофизиологов [1—6, 8, 9, 17, 19, 29, 30, 31, 45], предлагающих пересмотреть классическое представление об узкой локализации проводящих афферентных путей в спинном мозгу. Фактические данные, полученные нами при помощи разных нейроморфологических и нейрофизиологических методик до и после различных гемисекций проводящих путей спинного мозга, дают нам право заключить, что существует динамическая локализация не только в афферентной системе, но и во всей эфферентной системе мозга.

Таким образом, надо отказаться от узкой локализации проводящих систем в спинном мозгу и примкнуть к точке зрения о «ядерном» и «рассеянном» пространственном расположении спинальных проводящих путей.

Институт физиологии им. акад. Л. А. Орбели
АН АрмССР и
Кафедра гистологии и эмбриологии
Ереванского медицинского института

Поступила 2/VII 1973 г.

Տ. Գ. ՈՒՐԱՆՋՅԱՆ, Կ. Հ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՎԵՍՏՎԱԾ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՀԻՍՏՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տարբեր հասակի շնորհի մոտ նեյրոհիստոլոգիական մեթոդների օգնությամբ ուսումնասիրվել է ողնուղեղի հիստոմորֆոլոգիական պատկերը նրա տարբեր օրգանական վնասվածքներից հետո:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ վնասված ֆունկցիաների վերականգնումը ողնուղեղի առաջնային ու հետին կեսերի և միաժամանակյա ու արբեր ժամանակների հատումներից հետո տեղի է ունենում ոչ թե վնասված հաղորդակից ուղիների վերականգնման հաշվին, այլ շվնասված մասերում գոյություն ունեցող «պահեստային» ուղիների և կենտրոնների հաշվին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анохин П. К. Проблема центра и периферии в современной физиологии нервной деятельности. М., 1935.
2. Анохин П. К. Современное состояние учения о локализации нервных функций. Проблемы теоретической медицины. М., 1938.
3. Аствацатуров М. И. Современное состояние учения о корковой локализации функций. Врач, 1930.
4. Асратян Э. А. Успехи современной биологии, 1937, 7, стр. 6.
5. Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. М., 1953.
6. Асратян Э. А. Лекции по некоторым вопросам нейрофизиологии. М., 1959.
7. Баровский М. Я. Регенерация нерва и трофика. М., 1959.
8. Басин Ф. В. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1958, 7, стр. 577.
9. Бакур В. Т. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1958, 12, стр. 967.
10. Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. СПб., 1905.
11. Бехтерев В. М. Работа головного мозга в свете рефлексологии. Л., 1926.
12. Блумина Л. В. Мозг человека. М., 1925.
13. Броун-Секар. Лекции по физиологии и патологии центральной нервной системы. М., 1867.
14. Виллигер Э. Головной и спинной мозг. М.—Л., 1931.
15. Вишневский А. С. и Фаворский Б. А. В кн.: 40 лет научной деятельности С. П. Федорова. М.—Л., 1933.
16. Воротинский Б. И. Материалы к изучению вторичных перерождений в спинном мозгу после поперечных его повреждений. Казань, 1897.
17. Гамбарян Л. С. К вопросу о локализации функций в спинном мозгу. Ереван, 1956.
18. Городинская Г. С. и Минут-Сарохтина О. П. Труды Хабаровского мед. ин-та, 1948, 9, стр. 25.
19. Гринштейн А. М. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1958, 12, стр. 949.
20. Дьяконов Н. П. Проводящие пути спинного и головного мозга. М., 1916.
21. Карапетян К. А. и Адамян Ф. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1962, 11, 1, стр. 27.
22. Ловейко Е. В. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1928, 1—6, стр. 438.
23. Матинян Л. А. и Андреасян А. С. Изв. АН АршССР (серия мед. наук), 1961, 1, стр. 31.
24. Матинян Л. А., Андреасян А. С., Епремян Г. А. В сб.: Пирогенал. М., 1965, стр. 104.
25. Муратов В. Вторичные перерождения при очаговых страданиях двигательной сферы мозговой коры. М., 1893.
26. Несмеянова Т. Н. Стимуляция восстановительных процессов при травме спинного мозга. М., 1971.
27. Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А., Иорданская Е. Н. Тезисы докл. конференции по проблеме компенс. приспособлений. М., 1958.
28. Россолимо Г. И. Экспериментальное исследование по вопросу о путях проводящих чувствительность и движение в спинном мозгу. М., 1887.

29. Угрюмов В. М. Лечение и восстановление функций при травме спинного мозга. В сб.: Проблема компенсаторных приспособлений. М., 1960, стр. 7.
30. Урганџян Т. Г. Изв. АН АрмССР (биол. и с.-х. науки), 1958, 11, 7, стр. 3.
31. Урганџян Т. Г. Автореф. докт. дисс. Ереван, 1967.
32. Хидрогулян Ш. А., Ипекчян Н. М. Изв. АН АрмССР (серия биологич. наук), 1964, 17, 4, стр. 7.
33. Хорошко В. Вторичные перерождения в восходящем направлении при ранениях спинного мозга. Казань, 1909.
34. Шеррингтон Е. Рефлекторная деятельность спинного мозга. М., 1935.
35. Яковлева М. И. Автореферат канд. дисс. Л., 1951.
36. Artéta J. L. J. Compar. Neurol., 1956, 105, 2, 171.
37. Bernard J. A., Carpenter N. J. Neurophysiol., 1950, 13, 3.
38. Brown J. O., McCauch. J. Compar. Neurol., 1947, 87, 131.
39. Clemente C. A., Windle W. J. Compar. Neurol., 1954, 101, 3.
40. Chambers W. W. Structural regeneration CNS the mamalis CNS in relation of age. In: Regeneration In the CNS. 1955.
41. Cham N. L. Time pattern in retrograde degeneration after traume of CNS of mammals regeneration in the CNS. 1955, 135.
42. Davidoff L. M., Ransoff J. J. Neurophysiol., 1948, 7.
43. Dentan P. Quelques recherches Sur la regeneration funct. et anatom. de la moelle epinier. Diss. Incus, Berne, 1943.
44. Mettler F. A. J. Compar. Neurol., 1947, 81, 339.
45. Morin F. Acta psychiat. Neurol. Scand., 1951, 26, 371.
46. Ramon J. Chajal. The degeneration and regeneration of the nervous System. New-York. Oxford, 1928.
47. Windle W. F. J. Compar. Neurol., 1950, 93, 241.
48. Worcester W. L. J. Exper. Med., 1898, 3, 579.