

3. Васадзе Г. Ш., Джанелидзе Ц. Ш. В кн.: Теоретические проблемы действия низких температур на организм. Л., 1969, с. 46.
4. Гусельников В. И. Электрофизиология головного мозга. М., 1976.
5. Дуринян Р. А. Кортикальный контроль неспецифических систем мозга. М., 1975.
6. Ефиманцев А. В. Автореф. канд. дис. М., 1975.
7. Кулланда К. М. В кн.: Механизмы регуляции физиологических функций. Л., 1971, с. 214.
8. Кулланда К. М. В кн.: Материалы научной конференции по проблеме физиологии. Кутанси, 1972, с. 64.
9. Лабахуа Т. Ш., Бекая Т. Л., Окуджава В. М. Нейрофизиология, 1982, 2, с. 115.
10. Оганесян Г. А. В кн.: Материалы межинститутской конференции молодых ученых. Институт эволюц. физиол. и биохимии АН СССР. Л., 1973, с. 29.
11. Ройтбак А. И. В кн.: Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы. М., 1964, с. 220.
12. Сунин А. Я. Журнал высшей нервной деятельности, 1970, 20, 20, с. 450.
13. Сунин А. Я. Нейронные механизмы зрительного анализа. М., 1974.
14. Amassian V. E., Waller H., Macy J. In: The thalamus. N.-Y. London, 1964, 235.
15. Cohn R., Rosomoff H. L. Arch. Neurol. and Psychiatry, 1968, 8, 5, 554.
16. Laborit H. Метаболические и фармакологические основы нейрофизиологии. М., 1974.
17. Reilly E. L., Brunderg V., Kondo C., Doty D. B. Electroencephalogr. and Neurophysiol., 1978, 45, 1, 100.
18. Stejskal L., Travnicek V., Scurek K., Kredba J. Appl. Neurophysiol., 1980, 13, 1-2, 1-7

УДК 616.831.4:612.014.2

А. С. АНДРЕАСЯН, А. Г. АЛЛАВЕРДЯН, Ш. В. ГРИГОРЯН

ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОВРЕЖДЕННОГО СПИННОГО МОЗГА ПРИ РАЗРУШЕНИИ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА ГИПОТАЛАМУСА

Изучена гистоморфологическая картина поврежденного спинного мозга при электролитическом разрушении переднего отдела гипоталамуса. Установлено прямое отношение вегетативных центров, в частности переднего отдела гипоталамуса, к адаптивно-трофической регуляции при травмах центральной нервной системы.

Надежность функционирования центральной нервной системы (ЦНС) после ее повреждения обеспечивается многими способами, в основе которых лежат, с одной стороны, активирование предшествующих путей [3, 5, 8], с другой—образование новых связей [11—17]. В процессе структурно-функционального восстановления после травм различных органов и систем, в том числе и ЦНС, вегетативные сдвиги играют определенную роль. Гипоталамическая область мозга как центр вегетативной интеграции имеет прямое отношение к адаптивно-трофической регуляции в организме [4, 6, 7]. Благодаря широким нервным и нейрогормональным связям гипоталамус осуществляет свою адаптивно-трофическую функцию не только в норме, но и при патологиях, в том числе и при различных травмах органов и систем. Имеются данные, показывающие, что гипоталамо-гипофизарная система играет определенную роль в регенерации печени после ее поврежде-

ния [18] и что гормон роста участвует в осуществлении полноценной регенерации резецированных органов [10].

Нашими предыдущими исследованиями показано, что электролитическое разрушение переднего, среднего и заднего отделов гипоталамуса вызывает задержку восстановления нарушенных функций, наступающих после повреждения спинного мозга (СМ) [1, 2], более выраженную при разрушении переднего отдела гипоталамуса.

В настоящей работе мы задались целью изучить в динамике гистоморфологическую картину поврежденного СМ после электролитического разрушения переднего отдела гипоталамуса.

Материал и методы

Опыты проводились на крысах-самцах массой 170—180 г в хроническом эксперименте. У контрольных животных проводилась только перерезка 2/3 СМ на уровне Т—8—9, а у подопытных—на фоне такой же перерезки СМ одновременно электролитически разрушался передний отдел гипоталамуса.

Параметры разрушения переднего гипоталамуса: Р—1,0, Z—1,0; V—9,0 (охватывают в основном целиком переднее гипоталамическое ядро, часть супраоптического, паравентрикулярного и переднего перивентрикулярного ядер). В конце опытов головной мозг подвергался гистологическому контролю: определялись локализация и объем разрушенного участка гипоталамуса. Для гистоморфологического исследования поврежденный спинной мозг фиксировался в 10% растворе нейтрального формалина спустя 3, 7, 14, 60 и 90 дней после операции. Препараты фиксировались парафином, готовились серийные срезы толщиной в 10 мк. Исследовалась область мозгового рубца и прилегающие к ней участки СМ от 3 дней до 3 месяцев. Для выявления степени выраженности соединительно-тканного глиального рубца препараты были окрашены по Ван-Гизону. С целью исследования состояния поврежденных нервных волокон использовалась импрегнация серебром по методике Бильшовского-Гросс. Применялся также метод Ниссля, который дает возможность уточнить в динамике функциональное состояние нервной клетки.

Результаты и обсуждение

Гистологическое исследование поврежденного участка СМ показало, что в результате перерезки 2/3 СМ как в зоне травмы, так и в прилегающих к ней участках происходит ряд глубоких морфологических изменений, в основном имеющих выраженный деструктивный характер. В начальном периоде у всех животных на стороне перерезки в поверхностном участке оболочки СМ утолщены и частично вытянуты в травмированном участке спинного мозга. От оболочки к поврежденному участку СМ протягиваются нежные новорастущие соединительно-тканые волокна. Начиная с 3-го дня после операции выше и ниже перерезки наблюдается дегенерация нервных волокон, распад которых имеет глыбчатый характер. Значительная часть поврежден-

ных волокон подвергается зернисто-глыбчатому распаду примерно в течение первой недели, а их фрагменты—быстрому рассасыванию макрофагами в течение 1,5—2 недель после операции. От дистального и проксимального отрезков поврежденного участка СМ в новообразующемся рубце пролиферируют также глиальные клетки. Область повреждения чаще всего представлена полостью, заполненной жидкостью. Стенки полости покрыты тонким слоем аргентофильных преколлагеновых волокон. Лишь немногочисленные пучки коллагеновых волокон внедряются на небольшую глубину в поврежденный участок СМ. Таким образом, на 4—5-й день операции в поврежденной зоне начинается формирование соединительно-тканного глиального рубца. Надо отметить, что у подопытных животных с самого начала образуется более грубый рубец, чем у контрольных (рис. 1). В дальнейшем (40—45 дней) ру-

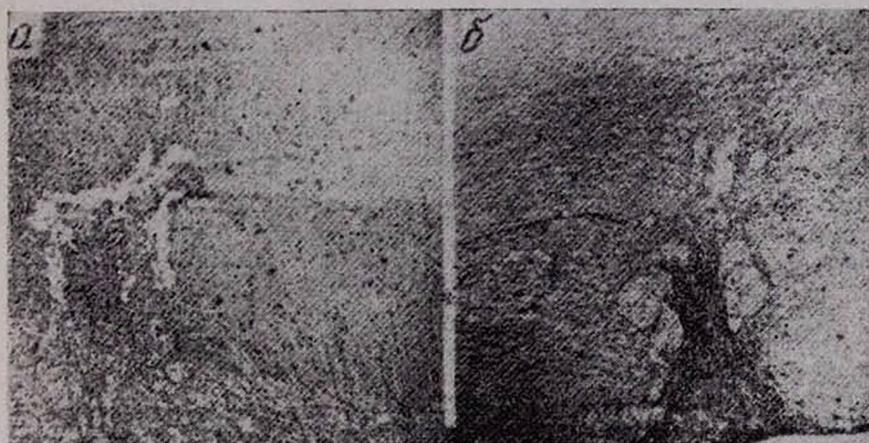


Рис. 1. Обзорная картина рубца, образовавшегося на месте повреждения спинного мозга. а—контрольные, б—подопытные крысы. Окраска по Ван-Гизону, об. 20, ск. 7.

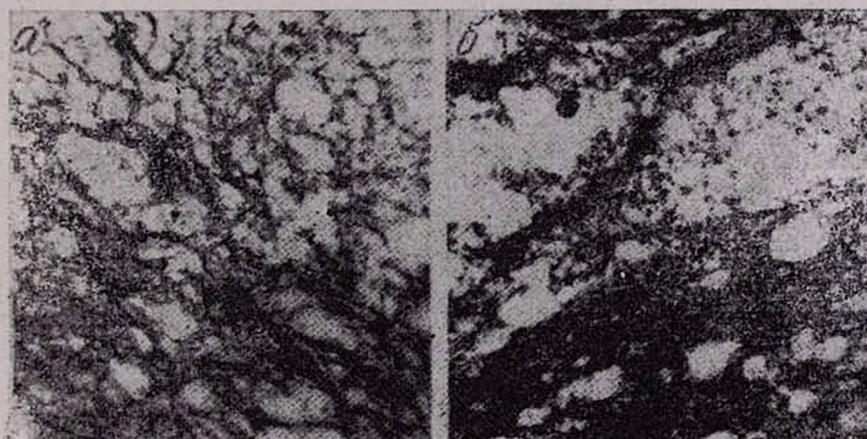


Рис. 2. Регенерирующие нервные волокна в соединительно-тканном глиальном рубце. а—контрольные, б—подопытные крысы. Обработка по Бильшовскому-Гросс, об. 20, ок. 7; об. 20, ок. 10.

бец уплотняется еще больше, однако разница между контрольными и подопытными животными сохраняется.

Первые тонкие аргентофильные регенерирующие волокна обнаруживаются на 3—4-е сутки после операции, количество их к концу недели увеличивается. Они в основном направлены в область повреждения от проксимальной части задних корешков СМ и проявляются в виде стдельных волокон или пучками. Следует отметить, что скопление глиальных клеток наблюдается не только вокруг сомы поврежденных нейронов, но и вокруг новорастущих нервных волокон, являясь для них

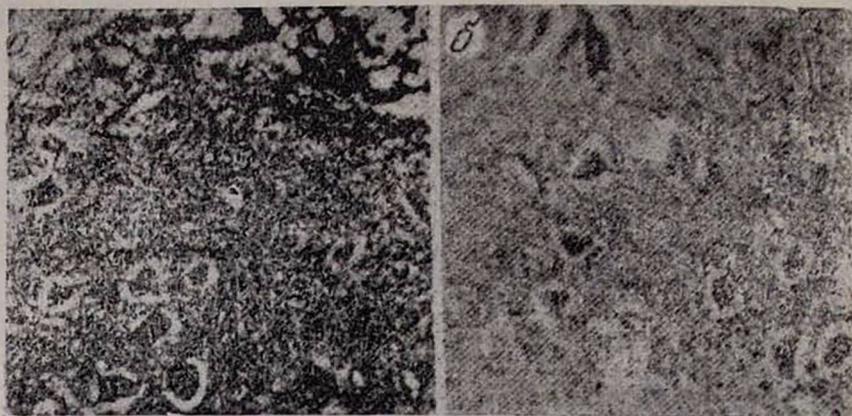


Рис. 3. Нервные клетки спинного мозга в близлежащих участках повреждения. а—контрольные, б—подопытные крысы. Об. 20. ок. 10; об. 20, ок. 7.

как бы направляющими проводниками. Однако часть регенерирующих волокон в дальнейшем подвергается дегенерации. У подопытных животных количество регенерированных нервных волокон сравнительно меньше, особенно тех, которые берут начало от проксимальной части СМ (рис. 2). Они больше подвергаются дегенерации, чем у контрольных животных. Существенным фактором, препятствующим или изменяющим направление регенерирующих нервных волокон, служит наличие многочисленных полостей (кист) как в самом рубце, так и в прилегающей к нему нервной ткани. К этому времени центральная часть рубца представлена системой полостей, кисты СМ более мелкие и многочисленные. Они возникают в результате деятельности макрофагов в участках некроза нервных элементов. На границе с полостями наблюдаются наиболее выраженные изменения в направлении регенерации нервных проводников, а вблизи крупных полостей появляются признаки задержки роста.

В дистальном и проксимальном участках СМ от рубца нервные клетки подвергаются различным изменениям. Наблюдаются светлые нервные клетки—признак хроматолиза. Ряд клеток находится в состоянии некробиоза, пикноза, другие подвергнуты нейрофагии. Наблюдаются и уменьшенные в размерах нервные клетки со слабовыраженным веществом Ниссля, окруженные глиальными клетками. Исследования показали, что эти деструктивные и дегенеративные изменения

клеток у подопытных крыс по сравнению с контрольными выражены намного сильнее (рис. 3). Недалеко от поврежденного участка в проксимальной части СМ обнаруживаются гипертрофированные нервные клетки. Отростки этих нейронов тоже утолщены. В начальном периоде в гипертрофированных нервных клетках вещество Ниссля распространяется диффузно, в более поздние сроки (60—90 дней) оно сосредотачивается как вокруг ядра, так и в начальных участках отростков клеток. В некоторых нейронах выявлялась значительная концентрация вещества Ниссля вокруг ядра.

У подопытных животных наблюдалось небольшое количество гипертрофированных нервных клеток со слабовыраженными признаками гипертрофии. Непосредственно вблизи рубца такие нейроны вообще не обнаруживались (рис. 4).



Рис. 4. Гипертрофированные нервные клетки в дистальном участке спинного мозга (от места повреждения). а—контрольные, б—подопытные крысы. Обработка по Ниссля, об. 40, ок. 10.

Таким образом, при электролитическом разрушении переднего отдела гипоталамуса рубец, образующийся на месте повреждения СМ, был более грубым, чем у контрольных животных. Регенерирующие нервные волокна в рубце были малочисленны, большинство из них впоследствии подверглось дегенерации. Гипертрофия интактных нейронов была выражена слабо, со сравнительно меньшим количеством вещества Ниссля. Все эти данные говорят о том, что электролитическое разрушение переднего отдела гипоталамуса приводит к подавлению положительных эндогенных гистоморфологических сдвигов, которые в норме направлены к предельному восстановлению поврежденных нервных структур, с одной стороны, и компенсации интактными нейронами функций погибших нейронов—с другой.

ՎՆԱՍՎԱԾ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՀԻՍՏՈՋԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐԸ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ
ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ՔԱՅՔԱՅՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Առնետների մոտ ուսումնասիրվել է վնասված ողնուղեղի հիստոձևաբանական պատկերը առաջնային հիպոթալամուսի քայքայման ժամանակ:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ սառույց կենդանիների մոտ համեմատ փորձնական կենդանիներին ողնուղեղի վնասված մասում շարակցական հյուսվածքի թելերը քանակով շատ են և ավելի կոպիտ: Խոռոչները որոնք, առաջնում են վնասված հատվածում և խոչընդոտում ռեգեներացված նյարդաթելերի հետագա աճին, փորձնական կենդանիների մոտ խոշոր են և քանակով շատ, գլխի բջիջների պրոլիֆերացիան վատ է արտահայտված: Վնասված ողնուղեղի դիստալ մասում փորձնական կենդանիների մոտ ավելի շատ նյարդային բջիջներ են ենթարկվում խրոմատոլիզի, իսկ պրոքսիմալ մասում նյարդային բջիջների հիպերտրոֆիան ինչպես սկզբնական շրջանում, այնպես և հետագայում վատ է արտահայտված: Հիպերտրոֆիայի ենթարկված նյարդային բջիջները փորձնական կենդանիների մոտ պարունակում են ավելի քիչ նիսսլի նյութ թույլ արտահայտված հատիկավորությամբ:

A. S. ANDREASSIAN, A. G. ALLAVERDIAN, Sh. V. GRIGORIAN
INJURED SPINAL CORD HISTOMORPHOLOGIC DATA IN
HYPOTHALAMIC FORE PART DESTRUCTION

It is established that electrolytic destruction of the fore part of hypothalamus results in histomorphologic data deterioration in the injured spinal cord region.

It is supposed that hypothalamus plays a definite role in spinal cord plasticity in traumas.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Андреасян А. С.* ДАН АрмССР, 1978, 67, 1, с. 251.
2. *Андреасян А. С.* В кн.: Третий съезд Армянского физиол. общества (доклады). Ереван, 1979, с. 33.
3. *Асратян Э. А.* В кн.: Проблема компенсаторных приспособлений. М., 1960.
4. *Загер О.* Межуточный мозг. Бухарест, 1962.
5. *Оганесян А. А.* В кн.: Электрофизиологические исследования компенсации функций при повреждениях центральной нервной системы. М., 1968, с. 5.
6. *Орбели Л. А.* Лекции по физиологии нервной системы. М., 1938.
7. *Павлов И. П.* О трофической иннервации. Соб. соч., т. 1. М., 1951, с. 577.
8. *Подачин В. П., Мусалов Г. Г., Незлина Н. И.* Структурно-функциональные основы компенсации функций при травме спинного мозга. М., 1983.
9. *Сентаготаи Я., Флерко Б., Меш Б., Халас Б.* Гипоталамическая регуляция перед ней части гипофиза. Будапешт, 1965.
10. *Сидорова В. Ф.* В кн.: Механизмы регенерации и клеточного деления. М., 1977.
11. *Goldberger M. E., Murray M.* Brain Res., 1932, 2:1, 2, 227.
12. *Gudman D. C. and Horel J. A.* Comp. Neuro., 1966, 127, 71.
13. *Jerald J. Bernstein and Mary E. Bernstein* Experim. Neuro., 30, 2, 1971, 336.
14. *Ratsman G.* Brain Res., 1969, 14, 25.
15. *Sadun A.* Brain Res., 1970, 39, 1, 11.

16. *Tsubekara N., Hultbern P., Mura'ami F., Fujita J.* J. Neurophysiol., 1975, 38, 6, 1959.
17. *Tsutachara N., Fujita J.* Brain Res., 1976, 106, 1, 184.
18. *Vastilescu, Gabrilescu E., Bardulan A.* Sunaiau Cm. Studii si cercetari fiziol., 1969, 4, 671.

УДК 616.61—002

А. С. ОГАНЕСЯН, А. А. МИДОЯН, Ф. А. ОГАНЯН, Г. А. ДОВАНДЖЯН,
Р. Р. НЕРСЕСЯН, М. С. ЗАКАРЯН

АКТИВНОСТЬ АСПАРТАТ- И АЛАНИНТРАНСАМИНАЗ ПРИ НЕФРИТЕ У БЕЛЫХ КРЫС И ЛЮДЕЙ

Показано, что в почечной, печеночной и мозговой тканях и сыворотке крови животных с экспериментальным нефритом, а также в сыворотке крови людей, страдающих хронической почечной недостаточностью, активность трансаминаз снижается по сравнению с здоровыми. В моче здоровых людей и животных эти ферменты отсутствуют, а у больных с выраженной протеинурией они появляются.

Реакции биологического трансаминирования, впервые открытые А. Е. Браунштейном и М. Г. Крицман [1], присущи всем живым системам, всем тканям и играют важную роль в азотистом обмене—синтезе и распаде аминокислот. Трансаминазы представляют особый класс ферментов, которые в качестве кофактора используют пиридоксаль-5-фосфат. В клетках эти ферменты локализованы как в цитоплазме, так и в митохондриях. Среди них довольно хорошо изучены аспаратаминотрансаминаза (КФ-2. 6. 1. 1.) и аланинаминотрансфераза (КФ-2. 6. 1. 2), активность которых в тканях сравнительно высока и которые принимают участие в обмене таких аминокислот, как глутамат, аспарат и аланин, играющих чрезвычайно активную роль в многочисленных биохимических реакциях. Биологическая роль этих ферментов, помимо синтеза аминокислот, заключается также в реализации и экскреции излишка азота из организма и снабжении дыхательными субстратами митохондрий. Довольно подробно изучена аспаратаминотрансфераза, установлены ее аминокислотный состав и первичная структура [2, 4]. В тканях она представлена двумя изоферментами, локализованными в цитоплазме и митохондриальной фракции, которые имеют различное генетическое происхождение [3, 7, 8]. Сравнительно меньше изучена аланинаминотрансфераза, которая преимущественно локализована в цитоплазматической фракции клеток и не имеет изоформы [6, 11]. Показано, что при B_6 авитаминозе активность этих ферментов снижается. Интересно отметить, что в этих условиях синтез аланинаминотрансферазы не подавляется, но значительная фракция ее находится в неактивной форме [3, 5, 11] и превращается в активную под действием стероидных гормонов. Все природные аминокислоты подвергаются переаминированию с различной скоростью.

Установлено, что активность аспарат- и аланинтрансаминаз в крови повышается при инфаркте миокарда и гепатите, что послужило