Доклады Академии наук СССР
1955. Том 101, № 3

ФИЗИОЛОГИЯ

А. В. БАБАСКИН

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГРУДНЫХ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ УЗЛАХ ПОСЛЕ НАНЕСЕНИЯ ХИМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ НА КОЖУ, ИННЕРВИРУЕМУЮ МЕЖПОЗВОНОЧНЫМИ УЗЛАМИ $Д_1 — Д_6$

(Представлено академиком А. И. Абрикосовым 26 VIII 1954)

Известно, что степень отрицательного влияния на организм условий внешней среды не всегда пропорциональна силе раздражителя. Работы А. Д. Сперанского и его школы показали, что в генезисе дистрофических процессов «слабые» раздражители могут оказаться более разрушительными для животных, чем «сильные». Интерес к «слабым» раздражителям привлекает внимание потому, что они часто могут иметь место в бытовой обстановке. Нам казалось интересным подобрать «слабый» раздражитель, который как будто существенного влияния на организм оказать не может, и изучить нейродистрофические картины при его применении у экспериментальных животных. С этой целью исследование производилось нами на морских свинках и собаках, которым наносилась травма нервной системы химическим раздражителем. В качестве раздражителя служила мозговая формалиновая эмульсия, которая готовилась следующим образом. У собак или морских свинок бралось на уровне шейно-грудных сегментов 0,5 г спинного мозга. В стерильной ступке он тщательно растирался до однообразной массы. Затем в ступку наливался $1^1/_2\%$ раствор нейтрального формалина в количестве 100 см³. Мозговая формалиновая эмульсия фильтровалась через двойной слой марли и помещалась в стерильную бутылку с притертой пробкой, в которой и сохранялась до опытов.

Собакам и морским свинкам инъицировалась под общим эфирным наркозом указанная эмульсия в количестве 1—2 капель под кожу передних конечностей и туловища на участке примерно от четвертого шейного до шестого грудного позвонков. Точки инъицирования наносились в шахматном порядке. Каждому животному вводилось всего 2—4 см³ в течение получаса. Группе подопытных животных эмульсия инъицировалась только с правой или только с левой стороны, некоторым же с обеих сторон. Через определенные промежутки времени после операции животные умерщвлялись путем обескровливания. До наступления трупного окоченения у них иссекались нужные органы и подвергались гистологической обработке. Фиксация производилась 20% нейтральным формалином, 96° спиртом и другими растворами. После заключения в желатину приготовлялись серийные срезы на замораживающем микротоме толщиною 30 μ. Срезы импрегнировались азотнокислым серебром по Бильшовскому — Грос с последующей докраской кармином. Наряду с этим готовились целлоидиновые или парафиновые срезы толщиной 6—15 μ, которые окрашивались различными методами. Через две недели после инъекции мозговой формалиновой эмульсии под кожу можно наблюдать признаки изменения некоторых нейронов в межпозвоночных

узлах. Они выражаются в том, что отростки нервных клеток теряют цилиндрическую форму и превращаются в плоские ленты. Наметившиеся изменения в дальнейшем развиваются медленно, но с каждой неделей резче выражены.

Через месяц после инъекции на отростках нервных клеток, задетых дегенеративным процессом, видны зубчики и прочие формы неровности поверхности. К этому же времени на них появляются сужения и расширения, располагающиеся то ближе, то дальше друг от друга. В таком случае, когда на срез попали отростки значительной протяженности, можно убедиться, что в местах сужения происходит фрагментация.

К 2 мес. на фрагменты распадаются клубочки. Вначале фрагменты представлены крупными, грубыми отдельностями, резко импрегнирующимися серебром. Затем они распадаются на более мелкие глыбки, лежащие возле тела клетки без всякой правильности. Клубки нервных клеток изменяются несколько позже, чем нервные волокна, входящие в состав спинного нерва. При сравнении всегда видно, что в одни и те же сроки нервные волокна спинного нерва поражены дегенерацией сильнее, чем отростки нервных клеток в самом узле. Так, через 45 дней после инъекции мозговой формалиновой эмульсии у морской свинки нервные волокна в спинном нерве находились на стадии далеко зашедшей уоллеровской дегенерации, а отростки нервных клеток и их клубки только вступали в состояние фрагментации, которая была то более, то менее выражена. В задних спинных корешках дегенеративный процесс также несколько отставал в сравнении со спинными нервами. Вместе с тем создается впечатление, что нервные волокна в них поражаются несколько раньше, чем клубочковый отдел отростков нервных клеток.

Дегенеративный процесс, вызванный мозговой формалиновой эмульсией, распространяется постепенно по нервным волокнам. Начавшись на периферии афферентных нервных волокон, он течет в восходящем направлении и достигает через 20—30—60 дней трофических центров — соответствующих нейронов спинальных ганглиев. Такую дегенерацию можно определить как восходящую, беспрерывно развивающуюся дегенерацию. Она протекает сравнительно медленным темпом, но неуклонно.

Восходящая дегенерация нервных волокон, достигнув трофических центров, вовлекает их в процесс. К $1\frac{1}{2}$—2 мес. у отдельных нервных клеток можно наблюдать вакуолизацию. Она резко выражена. На разрезе, прошедшем через центр клетки, видно, что бо́льшая часть ее тела занята огромной вакуолью. Содержимое вакуоли почти не окрашивается протоплазматическими и ядерными красками и индифферентно к серебру. Нейроплазма и ядро отодвинуты к одному из полюсов в виде полумесяца. Структура их резко изменена. Нейроплазма гиперхроматична. Нейрофибриллы не выявляются. Ядро бесструктурное, иногда неправильной формы или напоминает полумесяц. Оно также гиперхроматичное.

С увеличением вакуоли на месте бывшей клетки виден шаровидный пузырь значительных размеров, достигающий 117 μ. Признаки нейроплазмы и ядра почти не отмечаются. Раздвигая близлежащие элементы, пузыревидная вакуоль растягивает мантийную капсулу и давит на соседние нервные клетки. Проходящие отростки этих или других нервных клеток натянуты и лежат на пузыре (вакуоли) в виде обручей, различно ориентированных на его поверхности (см. рис. 1). В конечном результате такие пузыри лопаются и на месте клетки видны полости различной формы, в которые устремляются элементы мантийной капсулы. Вакуолизированные клетки в межпозвоночных узлах подопытных животных встречались редко.

Значительно чаще наблюдаются изменения нервных клеток иного характера. Нервные клетки, подвергающиеся дегенерации, вначале мало чем отличаются от обычных клеток межпозвоночных узлов. Их размер



Рис. 1. Морская свинка. 3-й грудной межпозвоночный узел (правый). Дегенерация нервной клетки по типу «вакуолизации» после однократной инъекции мозговой формалиновой эмульсии под кожу правой передней конечности. Бильшовский — Грос, кармин. Об. 40, ок. 15. Микрофото



Рис. 2. Собака. 3-й грудной межпозвоночный узел (правый). Дегенерация нервной клетки по типу «гиперхроматоз ядра со смазанностью его очертания» после инъекции мозговой формалиновой эмульсии под кожу передних конечностей. Бильшовский — Грос, кармин. Об. 40, ок. 15. Тубус выдвинут до отметки 160. Микрофото



Рис. 3. Морская свинка. 2-й грудной межпозвоночный узел. Резкое увеличение элементов мантийной капсулы и резорбция дегенерирующей нервной клетки и ее клубочкового отростка после инъекции мозговой формалиновой эмульсии под кожу передних конечностей. Бильшовский — Грос, кармин. Об. 40, ок. 15. Микрофото

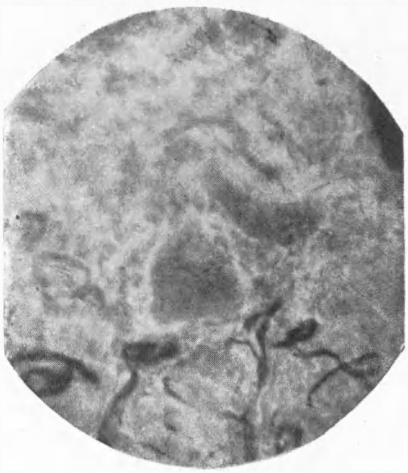


Рис. 4. Морская свинка. 2-й грудной межпозвоночный узел. Дегенерация нервной клетки по типу «сморщивания» и увеличение элементов мантийной капсулы после инъекции мозговой формалиновой эмульсии под кожу передних конечностей. Бильшовский — Грос, кармин. Об. 40, ок. 15. Микрофото

только немного меньше, а между ними и их мантийными капсулами появляются узкие светлые ободки. Некоторые из них принимают при этом угловатую форму. Нейроплазма клеток окрашивается более интенсивно. Нейрофибриллы грубые.

Такие клетки очень похожи на измененные нервные клетки типа «сморщивания» в начале их дегенеративного процесса. Но в дальнейшем процесс у них развивается по-разному. В отличие от изменения нервных клеток типа «сморщивания», уменьшение объема клеток не происходит. Нейроплазма их теряет свойство сильно или умеренно окрашиваться, а на поздних стадиях становится гипохроматичной. Нейрофибриллы распадаются на зерна, которые вскоре совершенно не импрегнируются серебром и делаются незаметными.

Значительные изменения происходят в ядре. Вначале оно хорошо выражено и слегка гиперхроматично. На ряде препаратов, кроме того, можно видеть, что ядра у некоторых клеток немного увеличены в размерах. Иногда в них имеется вместо одного два ядрышка. Затем контуры ядра теряют резкость, делаются расплывчатыми. Из гиперхроматичного оно становится гипохроматичным, причем смена красочной реакции идет с периферии ядра к его центру. Центральные участки возле ядрышка долго сохраняют повышенное свойство воспринимать краски, в то время как периферия ядра это свойство рано теряет. В результате создаются своеобразные картины, характеризующиеся парадоксальным сочетанием: «гиперхроматозом ядра и смазанностью его очертания».

Такие ядра у некоторых клеток становятся эксцентрическими, а иногда могут залегать даже в ближайшем соседстве с мантийной капсулой. Гиперхроматоз ядра и смазанность его очертания — тяжелое поражение нервной клетки (рис. 2).

Изменение нейроплазмы и ядра идет одновременно, но на некоторых клетках видно, что дегенеративный процесс сильнее выражен то в нейроплазме, то в ядре. Так, еще при хорошо контурированном и слегка гиперхроматическом ядре тело нервной клетки начинает терять свои очертания. Периферия ее становится слегка ноздреватой, края разрыхляются и разлохмачиваются. Может быть и иначе: ядро почти незаметно, а границы клетки еще хорошо очерчены.

Вариации морфологических картин дегенерирующих нервных клеток обусловлены то более ранним, то несколько запоздалым участием в процессе элементов мантийной капсулы. Со стороны последних всегда наблюдается пролиферация, а некоторые сателлиты имеют к тому же более крупные размеры, чем обычно. Вообще можно отметить, что общий вид мантийной капсулы, которая несколько увеличивается за счет увеличения ее клеточного состава (рис. 3), является верным признаком значительных изменений межпозвоночных узлов.

Параллельно с пролиферацией элементов капсулы происходит миграция их из капсулы в тело пораженной нервной клетки. Можно при этом видеть разнообразные картины. То мантийные клетки более равномерно устремляются в нейроплазму по всей поверхности нервной клетки, причем поодиночке или небольшими группами, то значительной массой в виде кучки клеток они внедряются где-нибудь в тело нервной клетки. Под влиянием их деятельности в первом случае поверхностный слой нейроплазмы становится пористым, ноздреватым, с неправильными контурами, во втором — часть овальной поверхности клетки оказывается как бы срезанной. Эти два вида «нападения» мантийных элементов на погибшую нервную клетку могут комбинироваться.

Наряду с этими картинами постепенной резорбции нервных клеток с периферии, нередко происходит ее разрушение изнутри в результате глубокого проникновения мантийных элементов в измененную клетку. На препаратах они видны поодиночке и небольшими группами (по два, по три) в центральных участках клетки и даже у ядра. Здесь они раство-

ряют нейроплазму, образуют вакуоли, в которых и размещаются. Такие картины напоминают псевдовакуоли вегетативных нервных клеток, но это чисто внешнее сходство. В результате деятельности мантийных элементов, глубоко проникающих в нервную клетку с различных сторон, она распадается на отдельные участки то более крупные, то более мелкие. Впоследствии они полностью растворяются. На месте нервной клетки видны мантийные клетки, образующие «остаточные узелки».

Реакция мантийных элементов показывает, что внедрение их в нейроплазму клетки даже с хорошо контурированным и слегка гиперхроматичным ядром и обычным ядрышком имеет место тогда, когда нервная клетка потеряла свою функцию и способность к регенерации.

Наряду с описанными картинами изменения нервных клеток, в межпозвоночных узлах можно наблюдать дегенерацию некоторых из них по типу «сморщивания» (рис. 4). Количество таких пикноморфных клеток небольшое. Как уже описано нами, они встречаются в межпозвоночных узлах «здоровых» животных. Поэтому при обнаружении их в опытном материале следует сохранять осторожность. Действительно ли изменение нервных клеток типа «сморщивания» является следствием инъекции под кожу мозговой формалиновой эмульсии или оно имело место в узлах до опыта и произошло вследствие действия при жизни животного неизвестных нам причин? При двухнедельном опыте ничего положительного по этому вопросу сказать нельзя. При двухмесячном, а тем более при многомесячном сроке опыта, что и было у нас, можно утверждать, что отдельные пикноморфные нервные клетки образовались в результате экспериментального вмешательства. Таким образом, мы пришли к выводу, что после инъекции под кожу животного мозговой формалиновой эмульсии нервные клетки межпозвоночных узлов могут дегенерировать по типу «вакуолизации», по типу «сморщивания», но чаще всего по типу «гиперхроматоза ядра и смазанного его очертания».

Осипенковский государственный
педагогический институт
г. Осипенко, Запорожской обл.

Поступило
19 III 1954