

241981₁₁₁

ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

В. А. СИЛЛАСТУ

**О ТЕЧЕНИИ ПРОЦЕССА ОРГАНИЗАЦИИ НЕКРОТИЧЕСКОГО
ОЧАГА В ПЕЧЕНИ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ
В ПЕЧЕНИ И НАДПОЧЕЧНИКАХ ПРИ ЭЛЕКТРОСУДОРОГАХ**

(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

D.336 799

ТАРТУ 1960

В. А. СИЛЛАСТУ

**О ТЕЧЕНИИ ПРОЦЕССА ОРГАНИЗАЦИИ НЕКРОТИЧЕСКОГО
ОЧАГА В ПЕЧЕНИ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ
В ПЕЧЕНИ И НАДПОЧЕЧНИКАХ ПРИ ЭЛЕКТРОСУДОРОГАХ
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

2

92222

ТАРТУ 1960

Диссертация выполнена на кафедре патологической анатомии Тартуского государственного университета.

Научный руководитель — заведующий кафедрой патологической анатомии, профессор, доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки ЭССР А. О. Вальдес.

Официальные опоненты:

1. Профессор, доктор медицинских наук А. Ю. Раатма.

2. Профессор, доктор ветеринарных наук В. И. Ридала.

Защита назначена Ученым советом медицинского факультета Тартуского государственного университета на 1960 г.

Дата отправления автореферата 1960 г.

Ученый секретарь

Настоящая работа написана на эстонском языке. Заглавие оригинала: «Nekrootilise kolde organisatsiooniprotsessi kulust maksas ning muutustest maksas ja neerupealistes elekterkrampide puhul.» Работа содержит 306 страниц машинописи обычного формата и имеет следующие разделы: введение — 3 стр.; обзор литературы — 32 стр.; методика — 13 стр.; данные из протоколов опытов — 155 стр.; сводка результатов — 35 стр.; анализ и оценка результатов опытов — 48 стр.; выводы — 2 стр.; использованная литература — 18 стр. В указателе литературы приведены 153 автора, из них 109 отечественных и 44 зарубежных. Приложение: 15 таблиц и 47 рисунков (45 микрофотограмм, из них 4 колорированных, и 2 диаграммы), приготовленных автором.

2

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
335734

Настоящее экспериментальное исследование является частью научной проблемы кафедры патологической анатомии Тартуского государственного университета «Роль нарушения деятельности центральной нервной системы в возникновении патоморфологических изменений в органах и тканях». На кафедре годами проводились работы для выяснения зависимости морфологических изменений от нарушения деятельности центральной нервной системы. Исследовались главным образом течение процесса организации вокруг некротического очага в печени и возникновение дистрофических изменений в паренхиматозных органах. При этом для нарушения деятельности центральной нервной системы применялись различные методы. У. Я. Подар нашел, под влиянием некоторых снотворных и возбуждающих медикаментов, задержку в процессе организации и у части подопытных животных дистрофические изменения в печени. А. И. Высамья применяла дифтерийный токсин как средство для нарушения деятельности центральной нервной системы. В ее исследовании также проявилась задержка в процессе организации и в некоторых случаях возникли дистрофические изменения. Как У. Я. Подар, так и А. И. Высамья вводили в организм различные вещества для изменения состояния центральной нервной системы. Возникло сомнение, что изменения в тканях и органах могут быть обусловлены непосредственными действиями этих веществ на органы, а не расстройством деятельности центральной нервной системы. В дальнейшем проводились опыты с удалением и повреждением коры больших полушарий головного мозга (А. О. Вальдес, Ю. Э. Аренд). При этом также были найдены задержка процесса организации (Ю. Э. Аренд) и возникновение дистрофических изменений (А. О. Вальдес, Ю. Э. Аренд), что указывает на роль нарушений деятельности головного мозга в патогенезе морфологических изменений. В данном случае для нарушения деятельности центральной нервной системы была необходима довольно сильно травмирующая операция. Было высказано мнение, что продукты распада из области раны всасываются и оказывают непосредственное влияние на ткани и органы.

Необходимо было найти новые методы, которые дали бы возможность исследовать зависимость возникновения морфологических изменений от нарушений деятельности центральной нервной системы. Одной из возможностей для вызывания нарушений деятельности центральной нервной системы являются судороги. В ли-

тературе мы встретили отдельные работы, в которых судороги рассматриваются как экспериментальное средство для вызывания изменений в центральной нервной системе (Н. С. Седина, А. И. Волынский, И. М. Сливко). В нашей предшествующей работе мы употребляли камфорные судороги, что также дало результаты: в печени кроликов возникла жировая дистрофия. Но при этом надо было вводить в организм химическое вещество, кроме того не было возможности вызывать судороги в одинаковом количестве и одинаковой силы. Из судорог самыми целесообразными являются электросудороги. Указывая на преимущества электросудорог по сравнению с судорогами, вызванными другим путем, А. Краснова приводит следующие моменты: электросудороги легко воспроизводимы, для вызывания судорожного припадка легко изменить длительность и силу раздражителя, при судорогах, вызванных таким путем, в организм не вводится никакого вещества, которое могло бы влиять на организм подопытного животного во время судорожного припадка, не завися от самого припадка.

По литературным данным электросудороги могут вызывать сильные нарушения в деятельности центральной нервной системы (А. И. Волынский; Н. И. Петровская; В. З. Григорян; И. М. Сливко; Ungher, Voinescu, Volanski и Stoica и др.) и морфологические изменения в нервной системе (С. Д. Расин, В. С. Цивилько, А. К. Юхлов, MacMahon, Hartelius, Lidbeck и др.). Исходя из работ этих авторов, мы применяли для вызывания нарушений центральной нервной системы электросудороги и при этом изучали течение процесса организации, возникновение дистрофических процессов в печени и изменения в надпочечниках.

В доступной литературе нам не удалось найти работ, посвященных исследованию течения процесса организации под влиянием электросудорог. Некоторые авторы наблюдали дистрофические изменения в печени (Н. С. Седина, С. Д. Расин, Д. Д. Федотов), но никем не было описано возникновение жировой дистрофии под влиянием электросудорог. Об изменениях содержания липоидов в корковом веществе надпочечников удалось найти одну работу (Н. С. Седина), но нет данных о хромаффиновой реакции в мозговом веществе надпочечников.

Мы поставили себе задачей в данном экспериментальном исследовании выяснить, вызывают ли электросудороги:

- 1) изменения в общем состоянии подопытных животных;
- 2) изменения в течении процесса организации вокруг некротического очага в печени, вызванного гальванокаутером, и если вызывают, то какие закономерности при этом выступают;
- 3) возникновение в печени дистрофических изменений, в первую очередь жировую дистрофию;
- 4) изменения в надпочечниках в содержании липоидов в пучковой зоне коркового вещества и в интенсивности хромаффиновой реакции в мозговом веществе.

МЕТОДИКА

В своей работе мы использовали 126 морских свинок, из них 57 самок (не имевших еще детенышей) и 69 самцов. Большинство животных были молодые, 3—4-месячные, весом от 300 до 450 г (91 животное).

Для исследования процесса организации в ткань печени вносился в асептических условиях дефект гальванокаутером для вызывания некроза. Длина дефекта была 1,0—1,5 см, глубина приблизительно 0,3 см. Операция (лапаротомия) производилась под эфирным наркозом.

Для вызывания электросудорог у подопытных животных применялся переменный ток из городской сети в 220 вольт, пониженный трансформатором до 60—80 вольт, причем напряжение измерялось вольтметром. У некоторых (17 подопытных животных) при вызывании электросудорог использовали стабилизатор, и в этих случаях напряжение было 75 вольт. Сила тока регулировалась реостатом. Electroдами служили шприцовые иглы, которые вводились подкожно в область затылка и нижней челюсти. Время прохождения тока было менее одной секунды. Судороги производили от 1 до 3 раз в день. Число вызываемых каждый раз судорожных припадков колебалось от 1 до 30. Общее число судорожных припадков у отдельных животных было различно, колеблясь в больших границах (6—1340). Количество производимых судорог зависит от того, сколько раз в день, по сколько каждый раз и сколько дней вызывались судороги. Различное количество судорог в опытах одинаковой продолжительности дает возможность выяснить, насколько возникновение изменений в органах зависит от числа судорог. Чтобы было возможно сравнить исследуемые морфологические изменения с количеством электросудорог, мы разделили подопытных животных на 4 группы по количеству производимых в один день электросудорог. Считаем количество электросудорог незначительным, если на день приходится по 5 судорожных припадков, средним — если их приходится от 5 до 15, обильным — от 15 до 30 и очень обильным, если их приходится на день больше 30. Для контроля 7 подопытных животных вводили подкожно в область затылка и нижней челюсти иглы без пропуска тока, как у соответствующей группы подопытных животных с электросудорогами.

Из 126 использованных морских свинок опыты производились на 121; 5 были контрольными, убиты без операции печени и вызывания электросудорог. На 121 морской свинке производились следующие опыты:

- а) опыты с дефектом печени без судорог (контрольные опыты — 30 животных);
- б) опыты с дефектом печени с судорогами после операции (49 животных);

в) опыты с дефектом печени с судорогами до операции (10 животных);

г) опыты с дефектом печени с судорогами до и после операции (9 животных);

д) опыты с дефектом печени с введением игл в области затылка и нижней челюсти (без пропуска тока) до и после операции (контрольные опыты для опытов с судорогами до и после операции — 7 животных);

е) опыты без дефекта печени, но с судорогами (16 животных).

По продолжительности опыта после операции печени подопытные животные делятся на группы в 3, 6, 9, 18, 22 и 30 дней; опыты с судорогами до операции продолжались после операции 6 и 18 дней. В каждой группе были опыты с электросудорогами и без них. Продолжительность опытов без дефекта печени, но с электросудорогами была от 6 до 51 дня. Подопытные животные убивались электрическим током (99 животных), ударом по затылку (15 животных) или же погибали сами, вследствие ухудшения общего состояния, вызванного электросудорогами (10 животных), 2 животных погибли во время вызывания электросудорог. Если животное погибало в промежуточном периоде между группами, то течение процесса организации сравнивалось с данными контрольных опытов из ближайшей группы с меньшим числом дней.

Для гистологического исследования мы брали тканевый материал из области дефекта печени, из других частей печени и из надпочечников. Фиксаторами служили 10% раствор нейтрального формалина и ортовская жидкость. Материал заливали в целлодин или готовили срезы на замораживающем микротоме. Срезы окрашивались гематоксилином-эозином, гематоксилином-пикрофуксином по ван Гизону, шарлахом красным (на жир) и импрегнировались серебром по Карупу.

При микроскопировании препаратов дефекта печени мы обращали главное внимание на грануляционную ткань, разрастающуюся на границе между живой печеночной тканью и некротическим очагом. По степени созреваемости ткани мы называли, по А. И. Абрикосову и А. И. Струкову, более молодые клетки около некротического очага юными соединительнотканными клетками и более зрелую ткань, где между клетками наблюдаются и коллагеновые волокна, созревающей соединительной тканью. В опытах до 9 дней грануляционная ткань разрастается вокруг некротического очага в виде зоны (организационная зона). Ее толщину мы измеряли в микронах. Измерения производились в участках печеночных долек, где обычно соединительной ткани не наблюдается. Для определения средней толщины зоны вычислена общая площадь организационной зоны в области долек и разделена на соответствующую общую длину. Начиная с 18-дневных опытов, из организационной зоны в некротический очаг проникают тяжи грануляционной ткани и процесс организации начинает утрачивать свой зональный характер. Поэтому измерений больше не

производилось, определялась величина некротических частей, обилие и характер тяжелой грануляционной ткани между ними.

В ткани печени дальше дефекта было обращено внимание на состояние печеночных клеток и содержание в них жира. В надпочечниках определялись содержание липоидов в клетках пучковой зоны коркового вещества и интенсивность хромаффиновой реакции в клетках мозгового вещества.

Для заключения статистически обоснованных научных выводов из данных наблюдений мы использовали t и χ^2 тесты. Нулевую гипотезу считали недостоверной, если ее вероятность «Р» была меньше 0,05.

ИЗМЕНЕНИЯ В ВЕСЕ ТЕЛА И ОБЩЕМ СОСТОЯНИИ ПОДОПЫТНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ЭЛЕКТРОСУДОРОГАХ

У контрольных животных (с дефектом печени, но без электросудорог) вес тела падал в течение 1—2 дня в послеоперационном периоде. После незначительного падения веса тела (в большинстве случаев всего несколько %) вес начинал непрерывно повышаться, и в большинстве случаев к 3—4 послеоперационному дню равнялся дооперационному или был даже больше (так как мы имели дело с молодыми животными). К концу опыта вес тела в сравнении с первоначальным весом был больше в 3-дневных опытах на 0—7,1%, в 6-дневных — на 0—11,6% (у одного упал на 1,5%), в 9-дневных — на 5,7—11,9%, в 18-дневных — на 12,5—32,9%, в 22-дневных — на 13,9—17,8% и в 30-дневных опытах на 5,8—37,5%.

Падение веса тела было самым частым изменением в состоянии подопытных животных под влиянием электросудорог. Падение веса тела подопытных животных при электросудорогах отмечают также и другие авторы (В. З. Григорян, Н. С. Седина, А. С. Борзунова, С. Д. Расин и др.), но без указания на динамику. В наших опытах с электросудорогами только после операции, у 47 подопытных животных (все молодые растущие организмы) вес тела к концу опыта был ниже первоначального веса, у одного животного равнялся первоначальному весу и у одного превышал начальный вес на 4,5%. Вес тела у 7 подопытных животных упал от 2,2 до 10%, у 17 — от 10,3 до 19,5%, у 14 — от 21,4 до 29,0% и у 9 упал больше чем на 30% (30,1—44,4%). В опытах с электросудорогами без дефекта печени вес тела у всех подопытных животных значительно снизился. У 3 подопытных животных падение веса тела было от 17,0 до 19,8%, у 9 — от 21,0 до 30,0% и у 4 — от 30,1 до 43,6%.

Падение веса тела в большинстве случаев было самым значительным в течение первой недели опыта, особенно в первые 3—4 дня. Позднее вес тела падал в меньшей степени, оставаясь с небольшими колебаниями в большинстве случаев более или менее

одинаково низким. У одиночных животных в более продолжительных опытах (30-дневные опыты) вес тела к концу опыта немного увеличивался. У меньшей части животных он постоянно снижался в продолжение всего опыта. Величина падения веса тела не зависит от продолжительности опыта, так как падение происходило главным образом в начале опыта. Например, уже в 3-дневных опытах вес тела уменьшился в одном случае на 26,9% (№ 7), в 8-дневных — на 43,5% (№ 25). Нет существенного различия в величине падения веса тела в зависимости от количества электросудорог ($P > 0,2$, использован χ^2 тест).

У 19 подопытных животных вызывали электросудороги в течение до 2 месяцев перед операцией и у части также еще и после операции. Если у соответствующих контрольных животных (опыты с иглами) вес тела значительно увеличивался во время подопытного периода (от 10,0—45,0%), то у подопытных животных с электросудорогами, возраст и первоначальный вес которых были приблизительно такие же, как и у контрольных животных (опыты с иглами), вес тела за такой же период снижался. В опытах с электросудорогами в течение более продолжительного времени до операции падение веса тела наблюдалось главным образом в течение 1—3 недель. Как уже было видно в опытах с электросудорогами только после операции, так и здесь (с электросудорогами до операции), вес тела снижался главным образом в начале опыта. После этого падение было меньше. При продолжении опыта вес тела начал повышаться, несмотря на то, что электросудороги производились, хотя в большинстве случаев в данном подопытном периоде вес тела животных оставался ниже первоначального веса. Динамические сдвиги в весе подопытных животных в опытах с электросудорогами в течение более длительного времени до операции иллюстрирует таблица 1.

Общее состояние ни у одного контрольного животного (опыты с дефектом печени без электросудорог) в течение опыта не изменялось.

У части подопытных животных под действием электросудорог общее состояние организма значительно ухудшалось во время опыта. Животные стали апатичными, малоподвижными. В большинстве случаев они сидели в углу ящика, прижавшись к стене, шерсть стояла дыбом. Из всех 84 подопытных животных с электросудорогами изменение общего состояния организма наблюдалось у 39. Ухудшение общего состояния не у всех подопытных животных наступало одновременно. У большинства оно наблюдалось в течение первых десяти дней (33 подопытных животных), следовательно в период, когда отмечалось и значительное падение веса тела. В случае кратковременного опыта ухудшение общего состояния оставалось до конца опыта. При продолжительном опыте общее состояние у части животных к концу опыта улучшалось — животные оживлялись.

Изменения в поведении и общем состоянии подопытных жи-

Таблица 1

Изменения веса тела в опытах с электросудорогами в течение до двух месяцев перед операцией

№ опыта	Начальный вес тела в г	Потеря веса тела к 3 неделе в %	Потеря веса тела к операции в %	Изменение веса тела к концу опыта в %	
				от операционного веса тела	от начального веса тела
Опыты без судорог после операции продолжительностью 6 дней					
33	365	17,8	17,8	+ 6,6	-12,3
31	385	19,4	28,6	+35,3	-10,4
35	450	23,3	15,5	- 2,7	-20,0
36	400	19,2	18,7	0	-18,7
37	500	17,0	16,0	-10,7	-25,0
38	350	12,8	12,7	- 7,1	- 7,1
Опыты с судорогами после операции продолжительностью 6 дней					
39	440	25,0	25,0	- 3,0	-27,3
40	365	17,7	13,7	- 4,7	-17,8
41	365	24,6	10,9	- 3,1	-13,7
42	470	17,0	9,6	- 8,2	-17,0
43	370	18,9	2,7	0	- 2,7
44	360	13,9	1,3	- 1,3	- 4,2
Опыты без судорог после операции продолжительностью 18 дней					
76	500	18,0	15,0	+17,6	0
77	450	22,2	13,3	+ 7,7	- 6,7
78	395	20,2	11,3	+17,1	+ 3,8
79	360	22,2	16,6	+25,0	+ 4,1
Опыты с судорогами после операции продолжительностью 18 дней					
80	535	29,9	20,5	+12,9	-10,3
81	530	24,9	17,9	+12,6	- 7,5
82	325	13,8	9,2	+10,1	0

вотных под действием электросудорог отмечают также и другие авторы (А. К. Юхлов; Н. И. Петровская; А. А. Яновская; А. С. Борзунова; Н. С. Седина; С. Д. Расин; Ungher, Voinescu, Volanski и Stoica и др.), но они не сравнивали изменений в общем состоянии организма с интенсивностью морфологических отклонений.

На основании наших опытов мы не нашли определенной закономерности в зависимости изменений общего состояния от количества произведенных судорог. Статистический анализ (использован χ^2 тест) показывает, что нет существенного различия в общем состоянии подопытных животных в зависимости от количества произведенных судорог ($P > 0,1$). У животных с тяжелым общим состоянием большей частью наблюдалось также сильное

падение веса тела. У тех животных, у которых общее состояние к концу опыта улучшилось, увеличился также и вес. Если состояние до конца опыта было плохим, то и вес тела оставался все время низким. С увеличением падения веса, вызванного электросудорогами, уменьшается число подопытных животных с удовлетворительным общим состоянием и увеличивается число животных, общее состояние которых ухудшилось. Статистическую достоверность выводов подтверждает соответствующий анализ ($P < 0,001$, использован χ^2 тест).

Ряд авторов (MacMahon; Langworthy и Kouwenhoven; Heilbrunn и Weil; В. Н. Ильина; В. З. Григорян и др.) наблюдали у подопытных животных под действием электросудорог парезы и параличи задних конечностей. В наших опытах у 7 животных под действием электросудорог наблюдался паралич задних конечностей. В 5 случаях паралич возник на 2—3 день опыта, у 2 животных значительно позже.

ТЕЧЕНИЕ ПРОЦЕССА ОРГАНИЗАЦИИ В ОПЫТАХ С ЭЛЕКТРОСУДОРОГАМИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

В процессе организации наблюдались как количественные, так и качественные изменения. Количественным изменением мы считаем меньшее разрастание грануляционной ткани, которое называем задержкой. Качественными считаем изменения в созревающей соединительной ткани. Эти изменения заключаются в постарении соединительной ткани, то есть в более раннем появлении элементов более старой соединительной ткани, чем в контрольных опытах (обилие фиброцитов, увеличение количества коллагеновых волокон, утолщение и гиалиноз волокон). У животных с электросудорогами задержка учитывалась различно в коротких опытах и опытах более продолжительных. В 3-, 6- и 9-дневных опытах при оценке задержки исходили из средней толщины организационной зоны у отдельных подопытных животных. Процесс организации считался задержанным, если организационная зона была тоньше, чем самая узкая зона в контрольной группе. Притом, если разница до 25%, задержка считается слабой, если она достигает 25—50% — средней и, если в опытах с электросудорогами организационная зона тоньше более, чем на 50% самой узкой организационной зоны контрольной группы, то задержка считается сильной. Начиная с 18-дневных опытов, когда зона является неизмеримой, задержка процесса организации считается средней, если грануляционной ткани в некротических очагах заметно меньше, чем у контрольных животных, и она отделяет от некротического очага только маленькие участки. Задержка считается сильной, если некротический очаг остается целиком таким же, как и в более ранних стадиях опыта. Так как и качественные изменения могут возникать с различной интен-

сивностью, то изменения постарения разделены также на слабые, средние и сильные.

К третьему дню в опытах без электросудорог вокруг некротического очага образуется слой из юных соединительнотканых клеток (толщина слоя дана в таблице 2). Клетки расположены редко или со средней плотностью друг от друга. Коллагеновые волокна между клетками еще не возникли. Аргирофильные волокна образуют на месте организационной зоны сеть из тонких разветвляющихся волокон.

В 3-дневных опытах процесс организации под действием электросудорог задержан в большей или меньшей мере (таблицы 2 и 3). У двух (№№ 6 и 7) из 5 подопытных животных организационная зона совершенно отсутствует, также и аргирофильные волокна. Местами наблюдаются только отдельные юные соединительнотканые клетки. У трех остальных животных зона наблюдается только частично ($1/5$ — $1/3$ протяжения отсутствует) в виде более тонкого слоя из редких юных соединительнотканых клеток. Аргирофильные волокна находятся главным образом около междольковых пространств.

К шестому дню в опытах без электросудорог к слою юных соединительнотканых клеток добавляется более или менее равномерный слой созревающей соединительной ткани (отсутствуя у части подопытных животных на $1/7$ — $1/5$ длины зоны). Юные соединительнотканые клетки расположены гуще, чем в 3-дневных опытах. Слой созревающей соединительной ткани состоит главным образом из фибробластов и из небольшого количества нежных коллагеновых волокон. Фиброцитов наблюдается мало. Таким образом к шестому дню зона состоит из двух слоев. Толщины слоев приведены в таблице 2. Сеть аргирофильных волокон в организационной зоне значительно расширена.

В 6-дневных опытах с электросудорогами процесс организации задержан так же, как и в 3-дневных опытах. Изменения в процессе организации наблюдаются у 9 подопытных животных из 11 (таблицы 2 и 3). Сюда же отнесены 2 подопытных животных, погибших на 7 и 8 день; для сравнения использовались 6-дневные контрольные животные. Задержка процесса организации в 6-дневных опытах выражается в том, что зона уже — большей частью оба слоя организационной зоны уже, причем в большей степени то слой юных соединительнотканых клеток, то слой созревающей соединительной ткани. Сеть аргирофильных волокон образована у всех подопытных животных. При сильной задержке процесса организации сеть аргирофильных волокон значительно уже, чем в контрольной группе. В 7- и 8-дневных опытах число фиброцитов в созревающей соединительной ткани увеличено, коллагеновых волокон отмечается больше и волокна грубее, чем у контрольных животных. В 8-дневном опыте в сети аргирофильных волокон организационной зоны довольно много грубоватых волокон.

Таблица 2

Средняя толщина организационной зоны в микронах

Опыты без электросудорог				Опыты с электросудорогами			
№ опыта	общая толщина организационной зоны	слой юных соединительно-тканых клеток	слой созревающей соединительной ткани	№ опыта	общая толщина организационной зоны	слой юных соединительно-тканых клеток	слой созревающей соединительной ткани
3-дневные опыты							
1	45	45	0	4	24	24	0
2	38	38	0	5	25	25	0
3	39	39	0	6	0	0	0
				7	0	0	0
				8	14	14	0
6-дневные опыты							
9	78	64	14	15	67	58	9
10	73	61	12	16	70	64	6
11	78	66	12	17	68	59	9
12	83	67	16	18	65	47	18
13	80	66	14	19	60	54	6
14	87	63	24	20	31	22	9
				21	81	67	14
				22	79	66	13
				23	46	43	3
7- и 8-дневные опыты							
				24	61	37	24
				25	35	25	10
9-дневные опыты							
45	110	71	39	51	103	56	47
46	98	67	31	52	75	46	29
47	125	85	40	53	110	67	43
48	99	54	45	54	74	41	33
49	105	69	36	55	103	45	58
50	113	78	35	56	99	56	43
				57	59	47	12
				58	21	6	15
				59	55	41	14
10- и 11-дневные опыты							
				60	49	0	49
				61	10	0	10

Таблица 3

Изменения, наблюдаемые в опытах с электросудорогами после операции

№ опыта	Общее количество судорог	Изменение веса тела к концу опыта в %	Общее состояние	Процесс организации		Жировая дистрофия в печени	Надпочечники	
				задержка	постарение		уменьшение липидов	снижение хромофилной реакции
3-дневные опыты								
4	50	- 8,7	Удовл.	//	0	0	0	0
5	50	0	"	//	0	0	0	0
6	55	-15,5	Плохое, паралич	///	0	0	-	+
7	64	- 26,9	Плохое	///	0	//	-	+
8	130	-12,3	Плохое, паралич	///	0	0	-	0
6-дневные опыты								
15	6	-11,8	Удовл.	/	0	0	-	0
16	6	-11,4	"	/	0	0	-	-
17	60	-24,7	"	/	0	0	-	0
18	60	-17,4	"	/	0	/	-	0
19	60	-30,1	Плохое	/	0	///	-	+
20	155	-10,3	Удовл.	///	0	0	-	0
21	155	- 7,2	"	0	0	0	-	0
22	235	-13,6	"	0	0	0	-	0
23	253	-23,1	Плохое	//	0	/	-	0
7- и 8-дневные опыты								
24	505	-18,0	Удовл.	/	/	0	-	0
25	270	-43,5	Плохое	///	/	0	+	+
9-дневные опыты								
51	6	- 2,2	Удовл.	0	/	0	-	0
52	18	-10,4	Плохое	/	/	0	-	0
53	18	+ 4,5	Удовл.	0	/	0	-	0
54	47	-12,7	"	/	/	0	-	0
55	105	-13,3	"	0	0	0	-	0
56	225	-12,3	"	0	0	0	-	0
57	295	-19,5	Плохое	//	0	0	-	0
58	340	-21,4	Удовл.	///	///	/	-	0
59	340	-15,6	"	//	0	0	-	0
10- и 11-дневные опыты								
60	120	-38,7	Плохое	//	//	//	+	+
61	110	-44,4	"	///	/	0	+	+

Условные обозначения: (0) — изменений нет, (/) — слабые изменения, (//) — средние изменения, (///) — сильные изменения, (-) — не исследовано, (+) — присутствие изменений в надпочечниках, (удовл.) — удовлетворительное, (паралич) — паралич конечностей.

К девятому дню организационная зона у контрольных животных сравнительно с 6-дневными контрольными животными утолщена (таблица 2). Слой созревающей соединительной ткани утолщен больше (в среднем в 2—3 раза). Толщина слоя юных соединительнотканых клеток такая же или немного больше, чем в 6-дневных опытах. Количество коллагеновых волокон между клетками больше и волокна грубее, чем в 6-дневных опытах. Сеть аргирофильных волокон не шире, но гуще.

В 9-дневных опытах с электросудорогами мы отметили изменения в процессе организации у 9 подопытных животных из 11. Сюда же отнесены 2 подопытных животных, погибших на 10 и 11 дни опыта, так как для сравнения использовали 9-дневных контрольных животных. У части животных процесс организации задержан в большей или меньшей мере (таблицы 2 и 3), что можно наблюдать как в слое юных соединительнотканых клеток, так и в созревающей соединительной ткани. В случаях задержки процесса организации сеть аргирофильных волокон тоньше. У некоторых подопытных животных изменен характер созревающей соединительной ткани, наблюдаются признаки постарения (таблица 3). Из клеточных элементов увеличено количество более старых форм, фиброцитов, коллагеновых волокон больше и они грубее, чем у контрольных животных. У животных, погибших на 10 и 11 дни после операции, организационная зона состоит лишь из слоя созревающей соединительной ткани, в которой наблюдаются явления постарения. Процесс походит на инкапсуляцию. Аргирофильные волокна у них менее развиты и толще, чем у контрольных животных.

В 18- и 22-дневных опытах грануляционная ткань проникает в некротический очаг, разделяя его на отдельные участки. В тяжах грануляционной ткани некротического очага юные соединительнотканые клетки и созревающая соединительная ткань наблюдаются или в одинаковом количестве, или в перевесе юные соединительнотканые клетки. Последние располагаются со средней плотностью или же густо. В созревающей соединительной ткани из клеток в перевесе фибробласты и меньше фиброцитов. Коллагеновых волокон между клетками в большинстве случаев мало и они нежны. Организационная зона на границе некротического очага уже не одинаковой ширины, как мы это видели в менее продолжительных опытах, так как здесь, зигзагообразно изменяя организационную зону, врастают в некротический очаг различной величины тяжи грануляционной ткани. Количество фиброцитов в созревающей соединительной ткани, находящейся около печеночной ткани, увеличилось в сравнении с 9-дневными опытами. Коллагеновых волокон замечается здесь больше, и волокна грубее тех, которые находятся между некротическими участками. Между 18- и 22-дневными опытами значительного различия нет. Можно лишь отметить, что в 22-дневных опытах количество созревающей соединительной ткани в некротическом очаге немного

увеличено. В организационной зоне и в грануляционной ткани некротического очага наблюдается густое сплетение из разветвляющихся аргирофильных волокон.

В 18- и 22-дневных опытах с электросудорогами изменения в процессе организации отмечаются у 10 из 12 подопытных животных (таблица 4). Сюда же отнесено подопытное животное, погибшее на 26 день опыта (для сравнения использованы 22-дневные контрольные животные). Действие электросудорог на процесс организации данных групп было такое же, как и в более коротких опытах: процесс организации задержан, или изменилась созревающая соединительная ткань. Изменения у подопытных животных по интенсивности различаются. У некоторых подопытных животных замечается отделение с помощью узких тяжей грануляционной ткани небольших участков от некротического очага. При сильной задержке процесса организации некротический очаг остается целиком таким же, как и в более ранних стадиях опыта. Организационная зона тоньше, чем в 6-дневных контрольных опытах, и состоит главным образом из слоя созревающей соединительной ткани. Много нерезорбированной некротической ткани. У некоторых животных проявляются изменения грануляционной ткани в некротическом очаге: юных соединительнотканых клеток мало, из клеток созревающей соединительной ткани преобладают фиброциты, или же фиброциты и фибробласты выступают в более или менее одинаковом количестве. Коллагеновых волокон больше, и волокна толще, чем у контрольных животных. У некоторых животных коллагеновые волокна местами гиалинизированы. (В опытах данной продолжительности ни у одного из контрольных животных гиалиноза не отмечалось). У некоторых животных изменены также и аргирофильные волокна. Они грубее и менее разветвлены. У некоторых волокна прерывисты, в особенности в местах гиалиноза. Сеть аргирофильных волокон может быть реже.

В 30-дневных опытах зональный характер процесса организации начинает исчезать, так как грануляционная ткань вырастает на большом протяжении в некротический очаг. Сравнительно с предыдущей группой характер тяжей грануляционной ткани в некротическом очаге заметно не изменился. В созревающей соединительной ткани, соприкасающейся с печеночной тканью, количество фиброцитов увеличилось, а также и коллагеновых волокон больше, чем в 18- и 22-дневных опытах без судорог. Аргирофильные волокна образуют разветвляющиеся сплетения вокруг некротических очагов так же, как и в 18- и 22-дневных опытах без судорог.

В 30-дневных опытах под действием электросудорог возникли изменения у 6 подопытных животных из 10 (таблица 4). У некоторых процесс организации протекал слабее, чем у контрольных животных, у других изменился характер созревающей соединительной ткани. Некротический очаг у всех становится разде-

Таблица 4

Изменения, наблюдаемые в опытах с электросудорогами после операции

№ опыта	Общее количество судорог	Изменение веса тела к концу опыта в %	Общее состояние	Процесс организации		Жировая дистрофия в печени	Надпочечники	
				задержка	постарение		уменьшение липоидов	снижение хромоаффинной реакции
18-дневные опыты								
68	40	- 7,9	Удовл.	0	//	/	-	0
69	87	-29,0	Плохое	///	0	///	-	0
70	120	- 39,0	"	///	0	///	+	0
71	120	-21,7	Удовл.	///	//	0	-	0
72	162	-30,3	Плохое	0	//	///	-	+
73	200	-28,0	"	//	0	///	+	0
74	210	-24,3	Удовл.	0	0	0	-	0
75	310	- 6,8	"	0	0	0	-	0
22- и 26-дневные опыты								
86	955	-34,0	Плохое	//	//	0	0	0
87	1145	-28,6	"	0	///	0	0	0
88	1155	-26,9	Удовл.	0	/	0	0	0
89	175	-22,7	Плохое	///	/	/	+	+
30-дневные опыты								
96	240	-19,6	Удовл.	0	//	0	-	0
97	275	-21,8	Плохое, паралич	//	/	0	0	+
98	308	-24,6	Плохое	0	/	///	-	0
99	410	- 8,3	Плохое в начале	0	0	0	0	0
100	470	-10,0	Удовл.	0	0	0	0	0
101	540	-28,7	"	0	0	0	0	0
102	660	-44,1	Плохое	//	/	///	+	+
103	670	- 31,3	Плохое, паралич	//	//	0	0	0
104	770	-15,1	Паралич	//	0	0	0	0
105	920	-16,6	Удовл.	0	0	0	0	0

Условные обозначения: те же, что и в табл. 3.

ленным на отдельные участки, как и у контрольных животных. При задержке процесса организации тяжи грануляционной ткани между некротическими участками очень узки, организационная зона на большом протяжении сохранилась, но и она очень узка. Нерезорбированной некротической массы больше. Изменения в созревающей соединительной ткани аналогичны с изменениями

в 18- и 22-дневных опытах: число фиброцитов увеличено, коллагеновых волокон больше, и волокна толще, местами гиалинизированы. Сеть аргирофильных волокон у части реже, волокна местами прерывистые. Около некроза наблюдаются толстые, малоразветвленные волокна.

При микроскопировании процесса организации запротokolированы также разрастания капилляров и желчных протоков в грануляционной ткани и количество гигантских клеток у края некротического очага. У контрольных животных в 3-дневных опытах капилляров мало. В 6-дневных опытах их количество возрастает и достигает максимума в 9-дневных опытах. Начиная с 18-дневных опытов количество капилляров в грануляционной ткани уменьшается. Вообще капилляров меньше в опытах с электросудорогами, чем в соответствующих контрольных группах. Уменьшение капилляров происходит параллельно степени задержки процесса организации. В отношении гигантских клеток и разрастания желчных протоков определенной закономерности не наблюдалось.

ТЕЧЕНИЕ ПРОЦЕССА ОРГАНИЗАЦИИ В ОПЫТАХ С ЭЛЕКТРОСУДОРОГАМИ В ТЕЧЕНИЕ ДО ДВУХ МЕСЯЦЕВ ПЕРЕД ОПЕРАЦИЕЙ (С СУДОРОГАМИ ИЛИ ЖЕ БЕЗ СУДОРОГ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ)

Контрольными животными служили подопытные животные только с дефектом печени (без электросудорог), и к 6-дневным группам прибавилась еще группа с иглами. В опытах с иглами в течение двух месяцев до операции и в течение 6 дней после операции организационная зона такая же (средняя толщина $84,6\mu$), как и в 6-дневных опытах без электросудорог и без игл (средняя толщина $79,8\mu$). Статистический анализ также показывает (употреблялся t тест), что существенного различия в толщине зоны нет, $P > 0,1$. Таким образом, хроническая травма — введение игл повторно в день в продолжение длительного времени — не оказывает влияния на процесс организации.

В 6-дневных опытах с судорогами в течение до 2 месяцев перед операцией (с судорогами или без судорог после операции) заметных изменений в организационной зоне сравнительно с контрольными животными не наблюдалось. Ни в опытах с судорогами (средняя толщина зоны $77,2\mu$), а также без судорог (средняя толщина зоны $78,7\mu$) после операции в толщине организационной зоны сравнительно с опытами с иглами (средняя толщина зоны $84,6\mu$) существенных различий нет. В обоих случаях $P > 0,1$ (употреблялся t тест).

В 18-дневных опытах с судорогами в течение 2 месяцев до операции (с судорогами или без судорог после операции) процесс

Таблица 5

Изменения, наблюдаемые в опытах с электросудорогами в течение до двух месяцев перед операцией

№ опыта	Общее количество судорог	Изменение веса тела к концу опыта в %	Общее состояние	Процесс организации		Жировая дистрофия в печени	Надпочечники	
				задержка	постарение		уменьшение липидов	снижение хромоафинной реакции
Опыты без судорог после операции продолжительностью 6 дней								
33	640	-12,3	Удовл.	0	0	0	—	0
34	690	-10,4	Плохое в начале	0	0	0	0	0
35	910	-20,0	„	0	0	0	0	0
36	910	-18,7	Удовл.	0	0	0	0	0
37	940	-25,0	Паралич	0	0	0	0	0
38	1030	-7,1	Удовл.	0	0	/	0	0
Опыты с судорогами после операции продолжительностью 6 дней								
39	1020	-27,3	Удовл.	0	0	0	0	0
40	1110	-17,8	„	0	0	0	0	0
41	1110	-13,7	Плохое в начале	0	0	0	0	0
42	1120	-17,0	Удовл.	0	0	0	0	0
43	1120	-2,7	„	0	0	0	0	0
44	1120	-4,2	Паралич	0	0	/	0	0
Опыты без судорог после операции продолжительностью 18 дней								
76	800	0	Удовл.	0	/	0	0	0
77	940	-6,7	„	0	/	0	0	0
78	1030	+3,8	„	0	/	0	0	0
79	810	+4,1	Плохое в начале	0	0	0	0	0
Опыты с судорогами после операции продолжительностью 18 дней								
80	1000	-10,3	Плохое в начале	0	0	0	0	0
81	1340	-7,5	Удовл.	0	0	0	0	0
82	1220	0	„	0	/	0	0	0

Условные обозначения: те же, что и в табл. 3.

организации количественно такой же, как и в контрольных опытах (опыты без электросудорог). У некоторых подопытных животных в созревающей соединительной ткани наблюдаются такие же качественные изменения, как и в опытах с судорогами только после операции (увеличение количества фиброцитов, увеличение количества коллагеновых волокон, утолщение и гиалиноз волокон). Местами также и аргирофильные волокна толще, менее

разветвлены и прерывисты. Изменения одинаковы как в группе, где судороги производились до и после операции, так и в группе животных, где судороги производились только до операции. Таким образом, судороги в послеоперационном периоде не влияют заметно на процесс организации в тех опытах, в которых судороги производились длительное время до операции (таблица 5).

ФАКТОРЫ, МОГУЩИЕ ВЛИЯТЬ НА ПРОЦЕСС ОРГАНИЗАЦИИ

Количество электросудорог, произведенных подопытным животным, было различным. Начало электросудорог по отношению к операции также было различным. Варьирование судорог дает возможность исследовать, насколько процесс организации зависит от количества электросудорог и их начала по отношению к операции. Многие авторы, исследовавшие функциональные и морфологические изменения в организме, главным образом в мозгу, под влиянием электросудорог, отмечают связь между интенсивностью изменений и количеством электросудорог (А. Е. Захарова, В. С. Цивилько, К. И. Петровская, С. Д. Расин и др.). Часть авторов находит, что наряду с количеством припадков в тяжести нарушений играют роль индивидуальная чувствительность животных (Neuburger) и тип нервной системы (И. М. Аптер, В. З. Григорян, Kreindler). Отдельные авторы (Alpers и Hughes; С. А. Кириллов) не нашли ясной зависимости между количеством судорог и интенсивностью изменений.

Из наших опытов выясняется, что хотя вообще при проявлении более сильных изменений в процессе организации судороги производились в большем количестве, все же определенной закономерности между интенсивностью изменений процесса организации и количеством судорог не проявляется. Что существенного различия нет в интенсивности изменений процесса организации в зависимости от количества электросудорог, подтверждает также статистический анализ ($P > 0,3$, применялся χ^2 тест). В опытах с меньшей продолжительностью (до 9 дней) возникновение изменений процесса организации существенно зависит от того, когда начали вызывать судороги после операции. Более сильные изменения наблюдаются без исключения в тех случаях, когда судороги вызывались начиная с операционного дня или с первого послеоперационного дня, следовательно по возможности в начале процесса организации.

В опытах с судорогами в течение до 2 месяцев перед операцией, а у части и после операции (обычно два раза в день, каждый раз 10 припадков, следовательно общее число судорог было очень большое) у большинства (у 15 из 19 подопытных животных) не замечалось никаких отклонений в процессе организации, у немногих изменения были в слабой степени.

Из всего вышеприведенного выясняется, что реагирование мор-

ских свинок на электросудороги не одинаково. Для возникновения морфологических изменений в процессе организации необходимо некоторое количество судорог, но интенсивность изменений не является параллельной с количеством судорог.

По литературным данным более длительное недостаточное питание до операции задерживает процесс организации в печени (П. А. Боговский, У. Я. Подар, А. И. Высамяе). Поэтому необходимо следить, насколько изменения процесса организации при электросудорогах зависят от падения веса тела. Статистический анализ (использован χ^2 тест) показывает, что нет существенного различия в интенсивности изменений процесса организации в зависимости от величины падения веса тела ($P > 0,1$).

Общее состояние организма у части подопытных животных заметно ухудшилось от электросудорог. Если сравнивать интенсивность изменений в процессе организации с общим состоянием подопытных животных, то выясняется следующее: чем сильнее изменения в процессе организации, тем у большего числа подопытных животных ухудшено общее состояние. Статистический анализ также подтверждает (использован χ^2 тест), что различие в интенсивности изменения процесса организации в зависимости от общего состояния организма является существенным ($P < 0,01$).

Некоторые авторы нашли связь между изменениями процесса организации и общим состоянием подопытных животных (У. Я. Подар, Ю. Э. Аренд). Ю. Э. Аренд нашел общую закономерность: чем глубже повреждение мозга, тем хуже общее состояние организма подопытного животного и тем слабее процесс организации. Авторы, исследовавшие возникновение морфологических изменений в органах под влиянием электросудорог, не сравнивали возникающие отклонения с общим состоянием подопытных животных.

Из анализа результатов наших опытов выясняется, что электросудороги причиняют больше всего изменений в процессе организации тогда, когда они при повторном вызывании заметно снижают вес тела и значительно ухудшают общее состояние организма.

ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ ПРИ ЭЛЕКТРОСУДОРОГАХ

В своих опытах, кроме процесса организации некротического очага печени, мы исследовали также и в том же органе, дальше от дефекта, состояние клеток печени, главным образом, возникновение дистрофических процессов в них. Чтобы выяснить, играет ли роль в возникновении дистрофических изменений в органе нанесенный дефект или только электросудороги, мы вызывали электросудороги у 16 подопытных животных без нанесения дефекта в печень.

Из литературы нам известны авторы, которые исследовали возникновение патоморфологических изменений в печени под влиянием электросудорог и замечали изменения также в печеночных клетках. Н. С. Седина описывает в острых опытах на собаках вакуолизацию протоплазмы печеночных клеток, пикноз ядер. В хронических опытах печеночные клетки маленькие, с дегенеративными изменениями. С. Д. Расин нашел при большом количестве судорог паренхиматозную дистрофию и некроз отдельных клеток. Д. Д. Федотов описывает у собак вакуолизацию печеночных клеток.

В наших опытах у некоторых подопытных животных (всего 4) возникло мутное набухание печеночных клеток в слабой степени. У 8 подопытных животных мы обнаружили некробиоз или некроз печеночных клеток участками. Последние изменения наблюдались как в опытах с дефектом печени, так и без дефекта. В наличии мутного набухания и участков некробиоза или некроза, которое обнаружено у сравнительно небольшого количества подопытных животных, мы не нашли достоверных закономерностей в связи с вызыванием электросудорог или общим состоянием подопытных животных. У части подопытных животных нашли простую атрофию в слабой степени, главным образом в центральных частях долек.

Из патоморфологических изменений в печеночных клетках в наших опытах на первом плане жировая дистрофия. Из контрольных животных (30 только с дефектом печени, 7 с дефектом печени и с иглами, 5 без дефекта печени и без игол) у 30 жир в печеночных клетках имелся следами, у 12 жира в печеночных клетках не обнаружено (все с дефектом печени). Из 84 подопытных животных, у которых вызывались электросудороги (у 49 после операции, у 19 в течение до двух месяцев перед операцией и у 16 только электросудороги без операции), жировую дистрофию находим у 29 подопытных животных; 13 без дефекта печени (таблица 6) и 16 с дефектом (таблицы 3—5). Из последних 16 подопытных животных только два относились к группе, где судороги производились в течение до двух месяцев перед операцией. Жировая дистрофия у них выражена в слабой степени. Жировая дистрофия у 11 подопытных животных слабая (7 с дефектом и 4 без дефекта печени), у 18 (9 с дефектом и 9 без дефекта печени) средняя или сильная.

При слабой жировой дистрофии жировые капли мелкие, в большинстве значительно меньше ядер. У единичных подопытных животных местами можно заметить капли до величины ядер и только у одного (№ 23) даже немножко больше. При средней или сильной жировой дистрофии лишь у одного животного находим только мелкие капли (№ 7) и у одного только до величины ядер (№ 118), у остальных же в большем или меньшем количестве значительно крупнее ядер. Эти капли местами заполняют все

Таблица 6

Изменения, наблюдаемые в опытах без дефекта печени

№ опыта	Продолжительность опыта в днях	Общее количество судорог	Изменение веса тела к концу опыта в %	Общее состояние	Жировая дистрофия в печени	Надпочечники	
						уменьшение липидов	снижение хромоафинной реакции
106	6	240	-22,6	Плохое	//	+	+
107	9	270	-26,0	"	///	++	++
108	9	270	-17,0	"	///	+	+
109	9	400	-30,0	"	/	0	+
110	11	530	-21,0	Удовл.	/	0	0
111	11	530	-19,5	"	0	0	0
112	11	530	-19,8	"	0	0	0
113	13,5	130	-40,5	Плохое	//	0	-
114	15	265	-21,3	Удовл.	//	-	0
115	15	510	-28,8	Плохое	///	0	0
116	15	510	-30,1	"	///	+	0
117	15	740	-21,3	"	/	0	0
118	20	250	-28,3	"	//	-	+
119	28	400	-29,7	"	/	+	+
120	42	610	-40,2	"	//	+	+
121	51	550	-43,6	"	0	+	+

Условные обозначения: те же, что и в табл. 3.

тело клетки. Можно констатировать, что с увеличением интенсивности жировой дистрофии увеличиваются и жировые капли. В отношении долек жировые капли располагаются различно. У части животных клетки, более богатые жиром, расположены вокруг центральной вены, у некоторых в средней части или в периферии долек, а у большинства равномерно по всей дольке.

В наших опытах не обнаруживается существенной связи между интенсивностью жировой дистрофии и количеством электросудорог, что подтверждает и статистический анализ ($P > 0,3$, использован χ^2 тест). У большинства подопытных животных с жировой дистрофией падение веса тела было выше 20%, а у большинства животных без жировой дистрофии падение веса тела было меньше 20%. Однако нет существенной связи между повышением интенсивности жировой дистрофии и степенью падения веса тела. Это подтверждается статистическим анализом ($P > 0,2$, использован χ^2 тест). У большинства подопытных животных с жировой дистрофией наблюдается ухудшение общего состояния организма. При этом статистический анализ подтверждает (использован χ^2 тест) наличие существенных различий в интенсивности жировой дистрофии в зависимости от общего состояния организма подопытных животных ($P < 0,001$).

Таким образом выясняется, что жировая дистрофия в печени

может возникать под влиянием электросудорог, когда от действия судорог значительно падает вес тела вместе с заметным ухудшением общего состояния организма.

ИЗМЕНЕНИЯ В НАДПОЧЕЧНИКАХ ПРИ ЭЛЕКТРОСУДОРОГАХ

У контрольных животных наблюдается в корковом веществе (в пучковой зоне) большое количество липоидов, хромаффиновая реакция в мозговом веществе от средней до сильной интенсивности. В опытах с электросудорогами у части подопытных животных было найдено в надпочечниках уменьшение содержания липоидов в корковом веществе и снижение хромаффиновой реакции в мозговом веществе. Электросудороги вызывали изменения в надпочечниках только у части подопытных животных (всего у 21). Из 51 подопытного животного, у которых исследовались надпочечники в отношении содержания липоидов, количество липоидов уменьшено у 14 животных. Ослабление хромаффиновой реакции найдено у 18 подопытных животных из 82. У 11 подопытных животных найдено одновременное уменьшение липоидов и снижение хромаффиновой реакции. Указанные изменения в надпочечниках были найдены у подопытных животных, у которых вызывали судороги только после операции, и у подопытных животных с судорогами без дефекта печени (таблицы 3, 4 и 6). В опытах с судорогами в течение более длительного времени до операции изменений в надпочечниках мы не обнаружили (таблица 5). У всех подопытных животных с изменениями в надпочечниках отмечалось заметное падение веса тела и значительное ухудшение общего состояния организма.

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием электросудорог в состоянии подопытных животных могут возникать изменения. Из них чаще всего наблюдается падение веса тела. У части животных значительно ухудшается общее состояние организма и у меньшего числа животных возникает паралич задних конечностей.

2. В опытах с электросудорогами после операции, в процессе организации некротического очага печени могут возникать как количественные, так и качественные отклонения.

3. Количественным изменением является задержка в возникновении грануляционной ткани сравнительно с контрольными животными. В 3-, 6- и 9-дневных опытах организационная зона уже, что можно наблюдать как в области слоя юных соединительнотканых клеток, так и в слое созревающей соединительной ткани. В 18-, 22- и 30-дневных опытах грануляционной ткани в некротическом очаге меньше или она совершенно отсутствует.

4. Из качественных изменений проявляется раннее постарение

созревающей соединительной ткани: незначительное число фибробластов, избытие фиброцитов и коллагеновых волокон, утолщение коллагеновых волокон и местами гиалиноз. Сеть аргирофильных волокон возникает позже, у части животных она уже, реже, волокна менее разветвлены, более грубые и прерывистые.

5. В опытах с электросудорогами в течение более длительного времени до операции задержки в процессе организации не наблюдалось, независимо от того, производились ли электросудороги в послеоперационном периоде или нет. В 18-дневных опытах наблюдаются такие же качественные изменения, как и в опытах с электросудорогами только после операции.

6. Под влиянием электросудорог в печени могут возникать дистрофические изменения, из которых чаще всего наблюдается жировая дистрофия в различной степени. Реже проявляются некробиоз и некроз печеночных клеток участками, атрофия и мутное набухание в слабой степени. Изменения в печени отмечаются как у подопытных животных с дефектом печени, так и без дефекта печени.

7. У части подопытных животных электросудороги вызывают в надпочечниках уменьшение липоидов в корковом веществе и снижение хромаффиновой реакции мозгового вещества.

8. Отклонения в процессе организации, жировая дистрофия в печени и изменения в надпочечниках возникают под действием электросудорог у части подопытных животных. Чаще всего наблюдаются отклонения при повторных электросудорогах, когда они приводят к заметному падению веса тела вместе со значительным ухудшением общего состояния организма. Несмотря на то, что условия при возникновении найденных изменений одинаковые, они не всегда встречаются одновременно. При преваливании одного другие могут быть слабее или вообще отсутствовать.

О результатах настоящей работы сообщалось в следующих статьях:

1. Отклонения в организационном процессе и возникновение дистрофических изменений в печени при нарушении центральной нервной системы под влиянием электросудорожных припадков (на эстонском языке, резюме на русском языке).

Ученые записки Тартуского государственного университета, 1956, вып. 42, стр. 16—24.

2. О морфологических изменениях в процессе организации некротического очага, в печени и надпочечниках под влиянием электросудорог (на эстонском языке).

Тезисы докладов научной сессии Тартуского государственного университета, 1957, стр. 73.

3. Методы исследования для выяснения роли нарушения центральной нервной системы в возникновении морфологических изменений (на эстонском языке, резюме на русском и английском языках).

Ученые записки Тартуского государственного университета, 1959, вып. 79, стр. 48—53.

4. О течении процесса организации некротического очага в печени и морфологических изменениях в печени и надпочечниках под влиянием электросудорог.

Архив патологии, 1959, № 12, стр. 15—22.

TÜ RAAMATUKOGU



10300016293732

Бесплатно

Тип. им. Ханс Хейдеманна. ЭССР. г. Тарту, ул. Юликооли, 17/19. 1960. 900. 300.
МВ-01102.