

УДК 616—018.2+616.831

Э. М. ГЕВОРКЯН

К ВОПРОСУ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ГОЛОВНОМ
 МОЗГУ БОЛЬНОГО ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
 С ПЕРЕХОДОМ В АМИЛОИДОЗ*

Вопросы этиологии и патогенеза периодической болезни еще не разрешены. В литературе имеются указания на роль аллергических механизмов, эндокринных и генетических факторов в патогенезе этого заболевания. Между тем неврологические аспекты периодической болезни также представляют интерес и заслуживают внимания. В последнее десятилетие в литературе появились сообщения, указывающие на нейровегетативные сдвиги при периодической болезни, а также церебральное происхождение абдоминальных пароксизмов [4—6, 9]. Ряд авторов полагает, что приступы периодической болезни контролируются образованиями гипоталамической области [1, 8, 10]. В ранее опубликованных нами работах [2, 3] приводятся клинические данные, свидетельствующие о заинтересованности в патологическом процессе при периодической болезни гипоталамической области головного мозга.

Однако характер поражения центральной нервной системы и роль последней в патогенезе периодической болезни далеко еще не выяснены. Поэтому исследование, проведенное в этом направлении, является актуальным и представляет теоретический и практический интерес. Более того, в известной нам отечественной и иностранной литературе нет морфологического описания мозга при периодической болезни. Лишь в работе Элиакима и Бента [7] имеются указания на рассеянные и диффузные дегенеративные изменения в нервных клетках мозга у больной периодической болезнью, погибшей от амилоидоза.

Целью проведенного нами изучения мозга больного периодической болезнью было выявление возможных морфологических изменений, определение характера этих изменений и локализации их в центральной нервной системе.

Для микроскопического исследования был взят мозг больного, страдающего пароксизмами периодической болезни.

Ниже приводим описание истории болезни.

* Работа выполнена на базе Института нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко в лаборатории нейрохирургической анатомии под непосредственным руководством заведующего лабораторией проф. С. М. Бляикова.

Большой Д., 36 лет (история болезни 814/9047). Заболевание началось в 17-летнем возрасте внезапным появлением сильных болей в животе, сопровождающихся ознобом и повышением температуры до 39°. С тех пор в течение 19 лет 1—2 раза в месяц имел вышеописанные приступы продолжительностью в 1—2 дня. В межприступном периоде в первые годы чувствовал себя вполне здоровым. Спустя некоторое время при физической нагрузке стали появляться сердцебиение, одышка. С 1959 по 1963 г. неоднократно лечился во II, III клинических больницах г. Еревана. В 1963 г. появились признаки поражения почек. В 1965 г. был направлен в г. Москву, где впервые был поставлен диагноз периодической болезни с начинающимся амилоидозом почек. С 1965 г. приступы стали реже.

В ноябре 1967 г. после небольшого повышения температуры состояние больного ухудшилось: появилась рвота, нарушилось зрение, развилась резкая общая слабость. 20 ноября в тяжелом состоянии больной был доставлен в больницу, где 11 декабря скончался.

Клинический диагноз: периодическая болезнь; общий амилоидоз почек; вторично сморщенная почка; уремия; вторичная анемия; ревматический митральный порок сердца; недостаточность кровообращения III степени.

Патолого-анатомический диагноз (протокол вскрытия № 122 от 11/XII 1967 г.): ревматизм, ревмокардит; ревматический митральный порок; ревматический полисерозит с образованием спаек в плевральных полостях и облитерацией полости перикарда. Амилоидоз почек с исходом в сморщивание; азотемия; анемия.

Нами проведено цитоархитектоническое исследование непрерывной серии срезов 13 блоков, взятых из различных отделов головного мозга: полностью охвачен ствол мозга, диэнцефальная область с правым и левым зрительными буграми, лимбические структуры и участки коры головного мозга из височных, теменных и затылочных долей. Срезы были окрашены по методу Ван-Гизона, Шпильмеера и Нисля.

При микроскопическом изучении препаратов местами обнаруживалось утолщение мягкой мозговой оболочки. Сосуды мягкой мозговой оболочки у входа в мозговое вещество были инфильтрированы. В мозговом веществе, как в стволе, так и подкорковых образованиях и коре головного мозга, инфильтрации стенки сосудов не наблюдалось. По всему мозгу имели место умеренно выраженные явления отека нервных клеток и миэлиновых волокон. Петехиальных кровоизлияний не было обнаружено. Повсеместно наблюдались гиалинизация адвентиции сосудов среднего калибра, явления переваскулярного отека. Капилляры без видимых изменений.

В продолговатом мозгу выявлялись отдельные клетки с первичным острым раздражением: набухшие, несколько округлой формы; глыбки тигроида были не отчетливые, а распыленные; ядро располагалось на периферии. В варолиевом мосту чаще, чем в других отделах, наблюдались амёбовидные глиальные клетки.

В стволе и других отделах головного мозга в основном наблюдались изменения клеток по ишемическому типу, которые больше всего выражались в черной субстанции, где чаще, чем в других отделах центральной нервной системы, обнаруживались клетки—тени. Нередко наблюдались участки с отложением гемосидерина во внеклеточном пространстве. В гипоталамической области ишемические изменения клеток были выражены меньше, чем в других отделах ствола мозга. Измене-

ния клеток по типу ишемического заболевания наблюдались преимущественно в вентральном ядре (на 14 клеток—4 измененные). Клетки коры были относительно сохранными.

Эпендима IV желудочка не была изменена. Эпендима в области боковых стенок III желудочка также не была изменена. Гипоталамическая область эпендимы дна III желудочка была грубо изменена: местами она была в несколько слоев, а местами слущена (рис. 1, А). Кроме того, отмечалась значительная инфильтрация субэпендимарного слоя как в переднем, заднем, так и латеральном гипоталамусе. Эпендима сильвиева водопровода в своих оральных отделах была также изменена: определялась ее многослойность, инфильтрация субэпендимарного слоя. Характер инфильтрации подэпендимарного слоя исключал возможное предположение о свежем нарушении эпендимы. На уровне задних бугров четверохолмия измененные эпендимы постепенно уменьшались и исчезали.

В субэпендимарном слое на уровне заднего гипоталамуса были обнаружены старые энцефалитические очаги в виде глиальных рубчинок, состоящих из круглоклеточных элементов. Рядом с узелком отмечалось скопление астроцитов амёбовидной формы (рис. 1, Б).

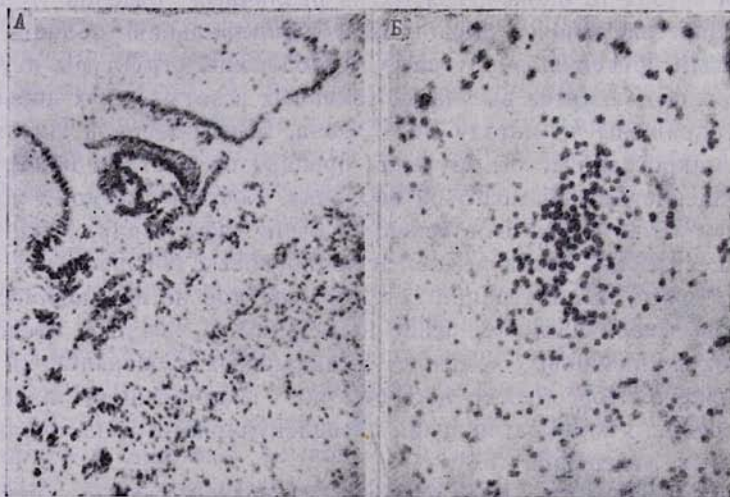


Рис. 1. А. Видна измененная эпендима III желудочка. Отмечается значительная инфильтрация субэпендимарного слоя. Об. 10, ок. 15. Б. Старый энцефалитический очаг в заднем гипоталамусе. Об. 40, ок. 7.

Старый астроглиальный рубчик был обнаружен также внутри мозгового вещества, в районе крупноклеточного ядра глазодвигательного нерва.

Таким образом, при цитоархитектоническом изучении непрерывной серии срезов мозга больного, страдающего пароксизмами периодической болезни, наряду с явлениями перичеселлюлярного и переваскулярного отека, были выявлены изменения нервных клеток по типу ишеми-

ческой болезни, более выраженные в каудальных отделах ствола мозга. Особого внимания заслуживают энцефалитические участки, обнаруженные в гипоталамусе и оральных отделах силвиева водопровода. При этом отсутствие нервных элементов в глиальных рубцах свидетельствовало и о их давнем возникновении.

Обнаруженные нами старые энцефалитические очаги в гипоталамусе при учете клинического течения заболевания, на наш взгляд, могли быть причиной гипоталамических расстройств, приводящих к нарушению биоритмики организма и возникновению пароксизмов периодической болезни.

Кафедра неврологии и нейрохирургии
Ереванского ГИДУВа

Поступило 21/IV 1971 г.

Է. Մ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեր ուսումնասիրությունների նպատակն է եղել բացահայտել պարբերական հիվանդության ժամանակ գլխուղեղի հնարավոր մորֆոլոգիական փոփոխությունները, որոշել այդ փոփոխությունների բնույթը և տեղագրությունը կենտրոնական նյարդային համակարգում:

Այդ նպատակով կատարվել են ուղեղի տարբեր հատվածների սերիական կտրվածքների ցիտոարխիտեկտոնիկ քննություններ:

Ուղեղի տարբեր հատվածներում հայտնաբերվել է նյարդային բջիջների և ներվաթելերի մեկինային թաղանթի թույլ արտահայտված այտուց: Ողնուղեղում և գլխուղեղի տարբեր հատվածներում նկատվել են բջիջների իշեմիկ տիպի փոփոխություններ: 4-րդ փորոքի էպենդիմայում, ինչպես նաև 3-րդ փորոքի կողմնային պատերում փոփոխություններ չեն հայտնաբերվել: Արտահայտված փոփոխություններ են հայտնաբերվել 3-րդ փորոքի հատակի էպենդիմայում, որոշ հատվածներում այն տունցել է մի քանի շերտ, այլ հատվածներում նկատվել է շերտերի փեղեքում: Ինչպես առաջային, այնպես էլ հետին և կողմնային հիպոթալամիկ շրջանների սուբէպենդիմար շերտում առկա է եղել նշանակալից ինֆիլտրացիա: Փոփոխված է եղել նաև սիլվյան ջրանցքի առաջային հատվածի էպենդիման: Հետին հիպոթալամոսի սուբէպենդիմար շերտում հայտնաբերվել են հին էնցեֆալիտիկ օջախներ՝ զլլալ սպինների տիպի կլորբջջային տարրերի կուտակումով: Մեր կարծիքով, նկատի թանձարով նաև կլինիկական տվյալները, հիպոթալամոսում հին էնցեֆալիտի օջախները բորոզ են պատճառ հանդիսանալ այն հիպոթալամիկ խանգարումների համար, որոնք բերում են օրգանիզմի բիոռիթմի խանգարումների և պարբերական հիվանդության նոպաների առաջացման:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гращенков Н. И., Вейн А. М., Соловьева А. Д. и Мальцина В. С. Журнал невропатологии и психиатрии, 1964, 9, стр. 1322.
2. Зограбян С. Г., Геворкян Э. М., Маркосян А. А. Тезисы докладов II Всесоюзной конференции по вопросам физиологии вегетативной нервной системы, Ереван, 1966, стр. 64.
3. Зограбян С. Г., Симонян А. Т., Геворкян Э. М., Айвазян А. А., Маркосян А. А. В кн.: Труды Ереванского ГИДУВа, 1967, 3, стр. 299.
4. Berardinelli W., Ary de Castro, Walter Texeira et Alvary de Castro. La presse medicale, 1953, 61, 80, 1645.
5. Bloede J. Maroc. Med., 1954, 344, 7.
6. Cattan R. La presse medicale, 1955, 63, 13, 237.
7. Ellakim M. and Bentae E. Internal Medicine, 1961, 108, 1, 91.
8. George R. B. and Westfall R. E. Ann. Intern. Med., 1965, 62, 4, 778.
9. Haefer P. F. A., Cohen S. M., Greeley D. M. IAMA, 1951, 147, 1, 1.
10. Reimann H. The Amer. Journal of the medical sciences, 1966, 252, 2, 37/137.