

(ОЗНАКОМИТЕЛЬНЫЙ ФРАГМЕНТ)

**МОСКОВСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ МЗ РСФСР**

Л. В. ДИНЕРШТЕИН

На правах рукописи

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ
ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПРОГРЕДИЕНТНЫХ
ФОРМАХ ЭПИЛЕПСИИ**

Автореферат

**диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Москва, 1967 г.

(ОЗНАКОМИТЕЛЬНЫЙ ФРАГМЕНТ)

МОСКОВСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ МЗ РСФСР

Л. В. ДИНЕРШТЕЙН

На правах рукописи

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ
ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПРОГРЕДИЕНТНЫХ
ФОРМАХ ЭПИЛЕПСИИ

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Москва, 1967 г.

(ОЗНАКОМИТЕЛЬНЫЙ ФРАГМЕНТ)

Работа выполнена в отделе патоморфологии центральной нервной системы (научный руководитель отдела — действительный член АМН профессор А. П. Авцын) Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР (директор — доктор медицинских наук профессор Д. Д. Федотов) и в Институте морфологии человека АМН (директор — действительный член АМН профессор А. П. Авцын).

Научные руководители —

действительный член АМН профессор **А. П. Авцын**
доктор медицинских наук профессор **Д. Д. Федотов**

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук профессор **Л. А. Кукуев**
доктор медицинских наук профессор **В. А. Ромасенко**

Защита состоится **14 июня** 1967 г. в Московском научно-исследовательском институте психиатрии МЗ РСФСР.

Автореферат разослан **13 мая** 1967 г.

(ОЗНАКОМИТЕЛЬНЫЙ ФРАГМЕНТ)

Сосудистому фактору при эпилепсии в разные времена придавали различное значение. В XIX веке и в 20—30 годах текущего столетия так называемая вазомоторная теория патогенеза эпилепсии занимала господствующее положение. Согласно этой теории основной причиной возникновения судорожных припадков у больных эпилепсией являются спазмы мозговых сосудов (Куссмауль и Теннер, 1857; Нотнагель, 1858; Ферстер, 1926; Шильмейер, 1927, 1930; Минковский, 1930; Ожеховский, 1937).

Однако ангиопастическая теория патогенеза эпилепсии подвергалась резкой критике со стороны Говерса (1881), В. А. Муратова (1900), Е. К. Селпа (1937, 1938), которые считали ее мало доказанной и бесполезной. Клинические и экспериментальные исследования В. М. Бехтерева (1894, 1906), Х. Ш. Боришпольского (1896) показали, что возникающие в головном мозгу при судорожных припадках сосудистые нарушения носят вторичный характер и являются существенным компонентом патологических расстройств, сопровождающих припадоочные состояния.

Большую роль в изучении указанного вопроса сыграли экспериментальные исследования Ф. Джиббса, Леннокса, Е. Джиббса (1934), Пенфилда, Санта и Киприани (1938), Эриксона и Джаспера (1940), а также клинические, нейрохирургические и морфологические наблюдения Пенфилда и Гемпфри (1940), Пенфилда и Эриксона (1947), В. Пенфилда (1958). Ими было показано, что в период, предшествующий судорожным припадкам, ангиоспастических явлений в головном мозгу не наблюдается. Сосудистые расстройства в виде ускорения мозгового кровотока и гиперемии появляются в ткани мозга через 4—10 секунд после первого судорожного движения и носят вторичный характер. Пользуясь визуальными наблюдениями за мозгом больных во время нейрохирургических операций, Пенфилд описал комплекс сосудистых расстройств, сопровождающих судорожные припадки. Они появляются позже начала припадка, захватывают, преимущественно, серое вещество мозга в двигательной области и выражаются в артериальной гиперемии, которая сменяется венозным полнокровием, часто застойного характера. Спазмы отдельных сосудов иногда наблюдаются, но они чаще возникают в конце тяжелого судорожного припадка или даже в послеприпадоочном состоянии.

Приведенные данные позволяют считать, что вазомоторная теория патогенеза эпилепсии не выдержала проверку временем. По-

(ОЗНАКОМИТЕЛЬНЫЙ ФРАГМЕНТ)

давлиющее большинство современных авторов считает ее несостоятельной.

В центре современных патогенетических представлений лежит понятие о т. наз. эпилептической дисфункции нейронов головного мозга (Джаспер, Гасто, В. М. Окуджава). Она характеризуется резко повышенной возбудимостью нейронов и склонностью к синхронизации возбуждения обширных нейронных комплексов, образующих в головном мозгу эпилептогенные зоны (Пенфилд и Эрикссон, Пенфилд и Джаспер, Гасто). Эпилептическое возбуждение периодически распространяется из эпилептогенных зон на остальную ткань мозга, чему способствует повышение уровня возбуждения эпилептогенных зон и угнетение тормозных механизмов окружающей мозговой ткани (Говерс, Е. К. Сепп, А. Д. Сперанский, Л. В. Крушинский, Сервит).

Однако, если мнение о каузальной роли сосудистых реакций в возникновении эпилептических приступов должно быть оставлено, то вторичное вовлечение системы мозгового кровообращения в пароксизмальную деятельность нервной ткани мозга не подлежит сомнению и подтверждается многочисленными старыми и новыми исследованиями. Расстройства кровообращения мозга при эпилептических приступах являются, таким образом, не главным, но существенным компонентом припадочного состояния (Х. Ш. Борншпольский). Выяснение влияния сосудистых расстройств на течение эпилептических припадков, а также на эпилептический процесс в целом является весьма насущной задачей, так как характер этого влияния остается еще неясным. Между тем, активное участие циркуляторных систем мозга в параксизмальных разрядах дает основание полагать, что в возникновении прогрессивно текущего эпилептического процесса, наряду с другими факторами, определенную роль могут играть сосудистые нарушения.

Морфологические изменения сосудов головного мозга при эпилепсии изучались многими исследователями. Старые авторы обращали преимущественное внимание на такие расстройства кровообращения, как резкое полнокровие и множественные мелкие кровоизлияния в ткань мозга. (Шредер-ван-Кольк, 1858; С. Я. Любимов, 1900; В. Я. Алфимов, 1907). Вебер (1901, 1930) впервые указал на встречающийся при эпилепсии фиброз стенок мелких сосудов головного мозга. В. А. Гиляровский (1925), анализируя морфологические изменения сосудистой системы мозга при эпилепсии, делил их на острые и хронические. Шпильмейер (1927, 1930) обращал особое внимание на динамические расстройства мозгового кровообращения, возникающие в связи с судорожными припадками и указал на наличие ишемических некробиотических очажков в нервной ткани, располагающихся около сосудов. В. К. Белецкий (1958), характеризуя патологоанатомический субстрат эпилепсии как сочетание

дистрофии и атрофии. Эти морфологические изменения приводят к указанным изменениям в качестве характерного признака фиброзную вазопатию мозга.

Однако особенности острых сосудистых расстройств в головном мозгу, возникающих в связи с судорожными пароксизмами, в настоящее время нуждаются в более глубоком изучении. Несмотря на кардинальную переоценку вазомоторной теории эпилепсии со времен Шильмейера (1927—1930), изучение морфологических изменений системы мозгового кровообращения при эпилепсии за истекшее время мало продвинулось вперед. Представляется важным на уровне современных патогенетических представлений детально изучить расстройства мозгового кровообращения и изменения нервной ткани мозга дисциркуляторного характера, возникающие при пароксизмальных состояниях. Что касается фиброзной вазопатии (В. К. Белецкий), то в литературе почти нет работ, детально освещающих распространение и характер фиброза сосудов мозга при эпилепсии.

Исходя из вышесказанного, мы произвели патоморфологическое исследование головного мозга в 30 секционных случаях эпилепсии. Они были отобраны из 150 секционных случаев эпилепсии, которые оказались в нашем распоряжении. Критериями отбора были: 1) возраст умерших не старше 40—46 лет, 2) отсутствие церебральных или экстрацеребральных болезней, которые могли бы быть сочтены причиной возникновения эпилепсии, 3) отсутствие выраженного соматического отягощения в виде длительных и истощающих заболеваний внутренних органов.

Из отобранных для исследования 30 секционных случаев эпилепсии 29 представляли собой тяжелые прогрессивные формы болезни с многолетним течением, большим количеством полиморфных судорожных припадков, выраженной деградацией личности и снижением интеллекта.

В одном случае наблюдалась легкая форма течения эпилепсии с очень редкими припадками и полной сохранностью личности больного.

Смерть в подавляющем большинстве случаев наступила в связи с судорожными состояниями. В 9 случаях она наступила в состоянии судорожного припадка, в 16 случаях в связи с эпилептическим статусом. Лишь в 5 случаях смерть наступила в межприступном периоде. Из них четверо погибли от острого падения сердечной деятельности на фоне миокардиодистрофии и один больной умер от присоединившейся острой пневмонии.

Таким образом, отобранный для исследования материал представляет собой клинически однородную группу секционных случаев, что представило возможность со значительной достоверностью обобщать результаты наблюдений. То обстоятельство, что в большинстве случаев смерть наступала в связи с судорожными состоя-

(ОЗНАКОМИТЕЛЬНЫЙ ФРАГМЕНТ)

ниями, сделало возможным изучить острые патоморфологические изменения сосудов и ткани мозга при судорожных припадках и эпилептическом статусе.

Нами были также изучены морфологические изменения сосудистой системы мозга белых крыс, возникающие в динамике однократного экспериментального аудиогенного судорожного припадка. Несмотря на значительное количество исследований, посвященных патоморфологическим изменениям головного мозга при экспериментальных судорожных припадках, сосудистые изменения в головном мозгу в отдельные фазы судорожного припадка морфологически изучены мало. Нам представлялось также существенным сравнить острые дисциркуляторные изменения в мозгу, обнаруживающиеся при экспериментальных судорожных припадках с аналогичными изменениями при судорожных припадках больных эпилепсией.

Для экспериментального исследования мы использовали модель звуковой эпилепсии белых крыс (Л. В. Крушинский). Всего было использовано 39 животных, из которых 9 было забито в тонической фазе судорожного припадка, 9 — в клонической фазе судорожного припадка, 9 — сразу же после окончания припадка, 3 — через один час после припадка. 9 крыс использованы в качестве контрольных. Судорожные припадки вызывались действием сильного звука (электрического звонка) в специально сконструированной экспериментальной камере. Сила звука — 95—100 децибелл. Животные, чувствительные к звуку, были предварительно выбраны из 215 белых крыс одной серии, трехмесячного возраста. Забой животных производился методом декапитации.

Головной мозг и внутренние органы умерших больных и экспериментальных животных были подвергнуты тщательному гистологическому исследованию. В головном мозгу изучались лобные, центральные, теменные, затылочные, височные, висцеральные области коры больших полушарий мозга, аммонов рог, чечевичное ядро, зрительный бугор, гипоталамус, ножки мозга, ретикулярная формация варолиева моста, продолговатый мозг, мозжечок. Были исследованы также все паренхиматозные органы и эндокринные железы.

Применялись следующие гистологические обзорные и электролитные методики: Ниссля, Снесарева, Мийагава-Александровской, Бильшовского, Шпильмейера, золото-сулемовый метод Кахала, Ван-Гизона. Эрос-Бачерикова. Внутренние органы окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону и частично по Эрос-Бачерикову.

Ткань головного мозга экспериментальных животных была также подвергнута электронно-микроскопическому исследованию. Изучалась двигательная кора в клонической фазе аудиогенного судорожного припадка. Материал фиксировался в 1% забуференном растворе четырехоксида осмия, проводился в спиртах восходящей

(ОЗНАКОМИТЕЛЬНЫЙ ФРАГМЕНТ)

концентрации и заливался в смесь бутил-метил-метакрилатов с последующей полимеризацией в термостате при температуре 60 градусов. (Паладе, 1954). Срезы толщиной 250—300 ангстрем получали на ультратоме фирмы LKB (Швеция) и рассматривались и фотографировались на электронном микроскопе JEM-6 (Япония) при разрешающей способности 10 ангстрем и электронном микроскопе «Тесла» (Чехословакия) при разрешающей способности 50 ангстрем.

ДАННЫЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

1. Острые морфологические изменения сосудов головного мозга при судорожном припадке

Для исследования острых морфологических изменений сосудистой системы мозга и дисциркуляторных изменений мозговой ткани использованы 9 секционных случаев эпилепсии, где смерть наступила в судорожном припадке.

Изучение указанных случаев показало, что судорожные припадки сопровождаются острыми расстройствами кровотока в виде резкой артериальной, капиллярной и венозной гиперемии. В отдельных наблюдениях при тяжелых судорожных припадках наблюдались выраженные капиллярные и венозные застойные явления с престазами и стазами крови. Имели место значительные нарушения тонуса сосудов. Закономерно обнаруживались острые структурные изменения стенок мелких сосудов в виде острого набухания эндотелия, среднего слоя с расширением, гомогенизацией и просветлением его, а также набухание адвентициальных элементов. Во всех случаях отмечались явления повышения сосудистой проницаемости с расширением и отеком периваскулярных пространств и мелкими периваскулярными диапедезными кровоизлияниями, обнаруживающимися в различных отделах мозга. Были установлены также дистрофические и начальные стадии деструктивных изменений нервных клеток и глии мозга. Дистрофические изменения носили преимущественно диффузный характер и заключались в остром набухании нервных клеток, хроматолизе, гиперхроматозе и сотовидной вакуолизации цитоплазмы нервных клеток. Некробiotические изменения нервных клеток носили преимущественно очаговый характер и были представлены небольшими группами клеточек и ишемических клеток, располагавшихся, в основном, около мелких сосудов с фиброзированными стенками. При тяжелых затяжных припадках обнаруживались явления острого цитолиза и карноцитолза, носившего не только очаговый, но и диффузный характер.

(ОЗНАКОМИТЕЛЬНЫЙ ФРАГМЕНТ)

Клетки астроцитарной глии находились в состоянии острого набухания, ядра преимущественно базофильные, отростки набухшие, утолщенные. Часть клеток обнаруживала признаки амёбондного превращения. В отдельных клетках наступал зернистый распад клеточного тела. Кое-где появлялись картины митотического деления клеточных элементов. Олигодендроглия находилась в состоянии острого набухания и представлена преимущественно плотными формами. Дренажная глия встречалась редко. Местами встречались начальные стадии митотического деления клеток. Микроглия, представленная единичными клеточными формами, обнаруживала признаки умеренного острого набухания со слегка утолщенными телами и часто фрагментированными отростками. Во внутренних органах имели место явления полнокровия, межуточного отека и паренхиматозной дистрофии. Таким образом, в случаях смерти больных эпилепсией в судорожном припадке были обнаружены в основном, следующие патоморфологические изменения гемодинамики и сосудисто-тканевых структур головного мозга:

1. Выраженное артериальное, капиллярное и венозное полнокровие.
2. Значительные нарушения тонуса сосудов.
3. Острые изменения структуры стенок сосудов в виде острого набухания эндотелия, среднего слоя и адвентиции.
4. Умеренные нарушения проницаемости стенок сосудов с периваскулярными отеками, плазморреей и единичными мелкими диapedезными кровонзлияниями.
5. Острые дистрофические изменения нервных клеток и глии в виде острого набухания, хроматолиза и гиперхроматоза нейронов, острого набухания и амёбондного превращения глиальных элементов.
6. Острые деструктивные изменения нервных клеток и глии в виде цитоллиза и кариоцитоллиза, а также ишемических изменений единичных и небольших групп нервных клеток мелкоочагового характера, обнаруживающих связь с мелкими, преимущественно фиброзированными сосудами.

Выраженное полнокровие мозга при судорожном припадке вначале возникает как рабочая гиперемия, так как эпилептический разряд в головном мозгу сопровождается резким усилением функциональной активности нервных клеток (Ф. Джиббс, Лейвокс и Е. Джиббс; Пенфилд и Джаспер; Гасто и др.). Однако патологическая активность нервной ткани, сопровождающаяся целым рядом функциональных расстройств и нарушением обмена веществ, приводит к возникновению патологических нарушений системы кровообращения с явлениями дистонии, острых структурных сдвигов сте-

(ОЗНАКОМИТЕЛЬНЫЙ ФРАГМЕНТ)

нок сосудов и повышению сосудистой проницаемости. В генезе указанных расстройств немаловажную роль играют, вероятно, общие и местные гипоксические расстройства. Острые изменения стенок, сосудов мозга, при экспериментальной гипоксии (Ю. М. Лазовский, 1941), сопровождающиеся просветлением и гомогенизацией среднего слоя стенок мозговых сосудов, весьма сходны с изменениями соответствующих структур в изученном нами материале. На аналогичный характер сосудистых изменений при гипоксических состояниях указывает Ф. А. Айзенштейн (1964). Поэтому мы полагаем, что острые структурные изменения сосудов образуются, вероятно, под воздействием гипоксии, которая, в основном, является следствием несоответствия потребности в кислороде патологически возбужденной ткани и количеством поступившего через сосудистую систему кислорода. (Пенфилд, П. Е. Снесарев). Нарушения тонуса сосудов, видимо, связаны с влиянием вазомоторной иннервации мозговых сосудов, а также гуморальных сдвигов в ткани мозга, развивающихся в судорожном припадке (К. Шмидт, 1936, 1956; Б. Н. Клосовский, 1951; С. С. Михайлов, 1963).

Возникновение острых деструктивных очажков нервной ткани около фиброзированных сосудов, вероятно, можно объяснить относительной недостаточностью измененных сосудов в условиях пароксизмального эпилептического возбуждения. Шпильмейер (1927, 1930) акцентировал внимание на динамических расстройствах кровообращения во время судорожного припадка, указывая, что некробиотические очажки могут возникать около неизмененных или малоизмененных сосудов. По нашим данным, они, преимущественно, обнаруживаются около сосудов с фиброзированными стенками. Если считать, что фиброз сосудов возникает на более поздних стадиях эпилептического процесса и прогрессирует вместе с ним, то становится очевидным, что повреждающее действие судорожных припадков при прогрессирующей эпилепсии с течением времени усиливается.

2. Острые морфологические изменения сосудов головного мозга при эпилептическом статусе

Для изучения острых морфологических изменений сосудистой системы мозга использованы 16 секционных случаев эпилепсии, где смерть наступила в связи с эпилептическим статусом. Эпилептический статус чаще развивался на фоне обострения эпилептической болезни, учащения судорожных пароксизмов и ухудшения состояния больного. Длительность статуса была от 6 часов до 10 суток. Смерть в 9 случаях наступила на высоте статуса во время или не-

(ОЗНАКОМИТЕЛЬНЫЙ ФРАГМЕНТ)

В Ы В О Д Ы

1. Морфологическое исследование головного мозга при эпилепсии и экспериментальных судорожных припадках, проведенное в 30 секционных наблюдениях и у 30 экспериментальных животных (белых крыс), выявило комплекс острых и хронических изменений мозговых сосудов и нервной ткани, который в основном имеет дисциркуляторный генез.

2. Острые изменения сосудов мозга у больных, умерших в судорожном припадке, складываются из нарушений кровотока (гиперемии), дистонических явлений, острых структурных нарушений стенок сосудов и повышения их проницаемости, сопровождающейся периваскулярным отеком и мелкими диапетезными кровоизлияниями.

3. Острые изменения сосудов мозга у больных, умерших в эпилептическом статусе, носили аналогичный характер, но были выражены в гораздо более тяжелой форме. Полнокровие сосудов сопровождалось признаками престаза и стаза крови в капиллярном и венозном русле, а нарушение проницаемости сочеталось не только с выраженным периваскулярным отеком и множественными диапетезными кровоизлияниями, но и с тяжелыми ликвородинамическими расстройствами в виде отека и набухания мозга.

4. Как при однократном судорожном припадке, так и особенно при эпилептическом статусе обнаруживались очажки некролиза нервной ткани, обладающие тенденцией располагаться около мелких сосудов с фиброзированными стенками. Последнее ~~указывает~~ **по** на то, что повреждающее действие судорожных припадков в значительной степени связано с сосудистыми нарушениями.

5. Во всех случаях многолетнего и прогрессивного течения эпилепсии с большим количеством судорожных припадков обнаруживалось фиброзирующее поражение мелких сосудов головного мозга. главным образом, мелких артерий и артериол и, в меньшей степени, венул и мелких вен. Эта фиброзирующая ангиопатия особенно выражена в верхних слоях коры лобных, центральных, теменных и височных областей больших полушарий, а также в варолиевом мосту и коре мозжечка. В меньшей степени она выявлялась в аммониевом роге, продолговатом мозге, зрительном бугре, нижних слоях коры и в белом веществе больших полушарий. В других отделах мозга число фиброзированных сосудов было значительно меньшим.

6. Чем длительней было прогрессивное течение болезни, тем более распространенным оказывался фиброз сосудов мозга. Можно

(ОЗНАКОМИТЕЛЬНЫЙ ФРАГМЕНТ)

полагать, что он является одним из существенных факторов ухудшения условий мозгового кровообращения и снижения компенсаторно-приспособительных возможностей сосудистой системы мозга.

7. Наряду с фиброзом сосудов, во всех случаях многолетней прогрессивной эпилепсии обнаруживались многочисленные очажки выпадения нервных клеток, располагающиеся, в основном, около измененных сосудов. Чаще всего они встречались в коре мозга, аммониевом роге, нижних оливах ствола и зубчатом ядре и зернистом слое мозжечка. Морфологическими особенностями очагов выпадения нервных клеток являются небольшие размеры, наличие в центре или по периферии очага единичных или небольших групп сохранившихся нервных клеток и замещение очага выпадения разрастаниями глиозных волокон.

8. Как фиброз сосудов, так и выпадения нервных клеток являются следствием острых дистрофических и некробиотических изменений в сосудах и нервной ткани, обусловленных судорожными припадками и, возможно, другими патологическими факторами, сопровождающими эпилептический процесс (гипоксия, нарушения обмена веществ).

9. На поздних этапах прогрессирующего эпилептического процесса повреждающее действие судорожных припадков, в связи с нарастанием фиброзирующего поражения сосудов и ухудшением условий кровообращения в головном мозгу, усиливается.

10. Морфологические изменения сосудистой системы и тканевых структур головного мозга, связанных с циркуляторными расстройствами, имеют большой удельный вес в патологоанатомической картине прогрессирующих форм эпилепсии, особенно на поздних стадиях болезни.

11. Постепенно появляющиеся многочисленные очажки деструкции нервной ткани, на месте которых возникают разрастания глиозных волокон, могут, в свою очередь, способствовать расширению эпилептогенных зон и усилению их патологической активности. Возможно, что указанное обстоятельство является одним из факторов, способствующих прогрессирующему течению эпилептического процесса.

12. Комплекс острых сосудистых расстройств при экспериментальном звуковом судорожном припадке белых крыс в основных своих проявлениях сходен с острыми сосудистыми нарушениями, сопровождающими судорожные припадки у больных эпилепсией. Признаком спазма сосудов в начале экспериментального припадка морфологически уловить не удастся. Гиперемия сосудов особенно выражена в клонической фазе припадка. В этой же фазе больше всего выражены острые структурные изменения стенок сосудов и признаки нарушения сосудистой проницаемости. Эти изменения после припадков подвергаются быстрому обратному развитию.

(ОЗНАКОМИТЕЛЬНЫЙ ФРАГМЕНТ)

Список опубликованных работ по теме диссертации

1. Динерштейн Л. В. — К вопросу о морфологических изменениях сосудистой системы мозга белых крыс в динамике аудиогенного судорожного припадка. — В кн.: Вопросы экзогенных и органических нервно-психических расстройств. М., 1964. Стр. 40—42.
2. Динерштейн Л. В. — К вопросу о сосудистых изменениях в головном мозгу при эпилепсии. — В кн.: Материалы. Всероссийский конференции по проблеме эпилепсии. М., 1964. Стр. 102.
3. Хачатурян А. А. и Динерштейн Л. В. — Гистопатологическое и электронномикроскопическое исследование тонической фазы рефлекторного судорожного припадка. — В кн.: Материалы Всероссийской конференции по проблеме эпилепсии. М., 1964. Стр. 134—135.
4. Динерштейн Л. В. — О морфологических изменениях сосудов головного мозга при эпилепсии. — В кн.: Вопросы психоневрологии. М., 1965. Стр. 299—306.
5. Динерштейн Л. В. — К вопросу о морфологических проявлениях расстройства проницаемости мозговых сосудов при эпилептическом статусе. — В кн.: Тезисы докладов Третьего совещания по проблеме «Гисто-гематические барьеры». М., 1966. Стр. 48—49.
6. Динерштейн Л. В. — К вопросу о патологической анатомии прогрессирующих форм эпилепсии. — В кн.: Вопросы клиники, патогенеза, лечения шизофрении и эпилепсии. (Материалы научной конференции Московского науч.-исслед. ин-та психиатрии). Т. 48. М., 1966. Стр. 115—117.