

И. А. АЛОВ

ОБРАЗОВАНИЕ СПИНОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ СОСУДИСТЫМИ СПЛЕТЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

(Представлено академиком А. И. Абрикосовым 30 I 1951)

Сосудистые сплетения головного мозга являются органом, который в процессе эволюционного развития дифференцировался в направлении образования спинномозговой жидкости. В обширной литературе, посвященной сосудистым сплетениям, неоднократно описывались различные морфологические изменения, которые рассматривались как процесс секреции спинномозговой жидкости. Как показали наши наблюдения, эпителий сплетений очень лабилен и сразу же после прекращения кровообращения в нем наступает ряд деструктивных изменений. Различные фазы посмертного набухания этих клеток были приняты большинством авторов за проявление секреторного процесса. В эпителии сосудистых сплетений, быстро и тщательно фиксированных, мы не могли отметить микроскопически заметных признаков секреторного процесса, с которым можно было бы связать образование спинномозговой жидкости этим органом.

Учитывая, что спинномозговая жидкость образуется очень медленно и в небольшом количестве, мы решили исследовать сосудистые сплетения в условиях их повышенной функции и увеличенной продукции спинномозговой жидкости. Предварительные опыты показали, что образование этой жидкости значительно увеличивается такими препаратами, как атропин, эфир, адреналин, уретан, хлороформ, амилнитрит и др.

Опыты ставились на кошках и собаках. Животным вводились вещества, изменяющие образование спинномозговой жидкости: атропин (1,0—0,1% под кожу), адреналин (1,0—1,5—0,1% под кожу), пилокарпин (1,0—1% под кожу), морфий (0,1 на 1 кг веса под кожу), амилнитрит, эфир и хлороформ (ингаляция 10—15 мин.). Через различные сроки после инъекции (от 5 мин. до 3 час.) животные забивались и исследовались сосудистые сплетения (главным образом, боковых желудочков). В части случаев гистологическому исследованию подвергались сосудистые сплетения животных со спинномозговой фистулой, на которых испытывалось физиологическое действие препарата и которых забивали на высоте усиленного выделения жидкости. Забой производился путем мгновенного обезглавливания или электрическим током. Наряду с фармакологическими препаратами в опытах на собаках изучались изменения сосудистых сплетений после сдавления яремных вен (30 сек.—2 мин.). Как показали физиологические опыты, эта манипуляция в несколько раз увеличивает образование спинномозговой жидкости.

Усиленная продукция спинномозговой жидкости, независимо от способа, которым ее вызывали, сопровождалась рядом одинаковых морфологических изменений в сосудистых сплетениях. Помимо гиперемии, постоянно имели место характерные изменения в эпителии сплетений. Эти изменения (последовательные стадии которых представлены на рис. 1)

сводились к разрыхлению эпителиального пласта и широкому раскрытию межклеточных коммуникаций. Процесс начинался с появления между клетками тонких щелевидных пространств, которые разделяли их друг от друга. По мере увеличения этих пространств и дальнейшего разобщения клеточных элементов становились отчетливо видимыми межклеточные мостики, связывающие их между собой. Клетки постепенно приобретали многоотростчатую, звездчатую форму и на высоте процесса эпителиальный пласт напоминал своей структурой синцитий. Эти изменения начинались и достигали максимального развития в базальных частях эпителия. В эпителии сосудистых сплетений кошек дистальные части клеток обычно оказывались спаянными и при импрегнации азотнокислым серебром

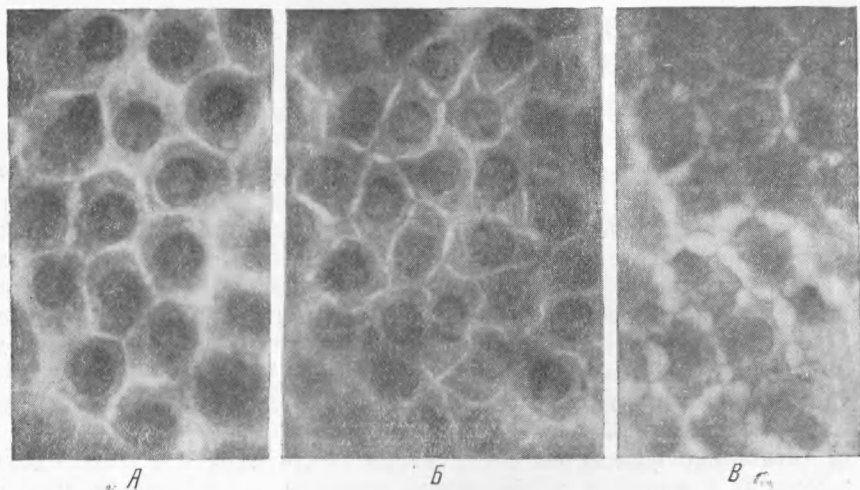


Рис. 1. Раскрытие межклеточных коммуникаций в эпителии сосудистых сплетений. А — через 10 мин. после ингаляции эфира, Б — через 1 мин. после сдвигания яремных вен, В — через 1 час после инъекции адреналина

между ними выявлялись клеточные границы, хотя базальные отделы клеток были сильно разобщены и связаны лишь истонченными цитоплазматическими отростками. В эпителии сосудистых сплетений собак разрыхление пласта охватывало и дистальные и базальные отделы клеток и клеточные границы между ними не выявлялись. Ни в одном случае мы не видели полной декомплексации эпителия, который всегда оставался связанным цитоплазматическими отростками, а у кошек и покровными пластинками клеток.

В начальных фазах описанных превращений не удавалось отметить никаких изменений в цитоплазме, ядре и органоидах эпителия. Лишь на высоте процесса наблюдалась повышенная базофилия цитоплазмы и деформация ядра соответственно звездчатой форме клеток (см. рис. 1). Даже при значительном увеличении продукции спинномозговой жидкости мы не могли отметить в эпителии никаких изменений, которые свидетельствовали бы о секреции им этой жидкости. Увеличение продукции спинномозговой жидкости сопровождалось лишь широким раскрытием межклеточных коммуникаций.

Описанные изменения эпителиального пласта обратимы. Когда продукция спинномозговой жидкости начинает падать и достигает нормальных величин, разрыхление эпителиального пласта уменьшается, межклеточные коммуникации становятся менее выраженными и клеточные элементы постепенно смыкаются друг с другом. На высоте процесса разрыхление эпителиального пласта охватывает большую часть сосудистых сплетений, однако всегда более выражено в эпителии, расположен-

ном непосредственно над кровеносным сосудом (см. рис. 2). В начале и при завершении процесса морфологические изменения могут быть отмечены только в этих участках.

Широкое раскрытие межклеточных коммуникаций в опытах на кошках можно наблюдать после введения веществ, усиливающих образование спинномозговой жидкости: атропина, адреналина, при ингаляции эфира, хлороформа и амилнитрита. В 2 опытах начальные стадии этого процесса удалось проследить после вливания раствора Рингера (180 см³) и дистиллированной воды. В 3 опытах мы наблюдали аналогичные картины у животных, за-

битых во время спонтанно возникшей усиленной продукции спинномозговой жидкости. В опытах на собаках раскрытие межклеточных коммуникаций мы наблюдали после ингаляции эфира и хлороформа. Атропин, адреналин и амилнитрит у этих животных лишь в 20—30% случаев усиливают образование жидкости, и морфологические изменения можно было наблюдать лишь в тех опытах, в которых имел место

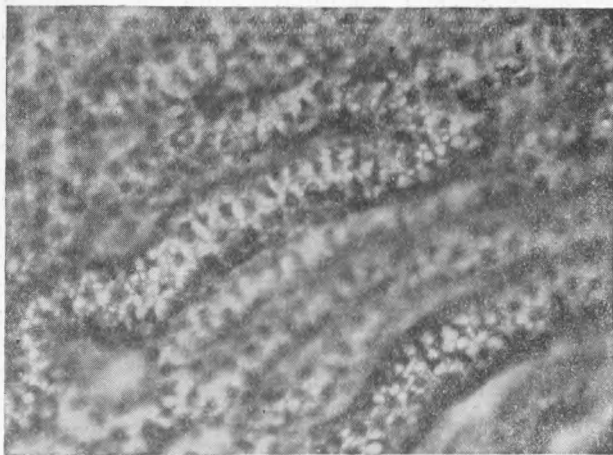


Рис. 2. Разрыхление эпителиального пласта сосудистых сплетений над кровеносными сосудами. Через 30 мин. после введения атропина

место положительный физиологический эффект. Сдавление яремных вен у собак, вызывающее значительное увеличение продукции спинномозговой жидкости, также сопровождается широким раскрытием межклеточных коммуникаций эпителия сосудистых сплетений. Инъекции атропина и сдавление яремных вен — манипуляции, дающие наибольший физиологический эффект, проводят к наиболее выраженным морфологическим изменениям. При других способах воздействия изменения эпителия менее отчетливы.

Морфологические изменения сосудистых сплетений строго соответствуют и во времени физиологическому эффекту. Так например, после введения атропина они появляются через 30 мин., достигают максимума через 1 — 1,5 часа и полностью исчезают через 2 — 2,5 часа. Вещества, которые угнетают или не изменяют образование спинномозговой жидкости (пилокарпин, морфий), подобных изменений не вызывают.

Уже приведенные данные (разрыхление эпителия при спонтанно увеличенном образовании жидкости, при сдавлении вен и др.) позволяют предполагать, что описанные морфологические картины не являются следствием прямого воздействия медикаментов на эпителий, а возникают в связи с движением через эпителиальный пласт жидкости, продукцию которой они усиливают. В этом убеждают и прямые опыты, в которых переживающие сосудистые сплетения (в спинномозговой жидкости или растворе Рингера) подвергали воздействию атропина, эфира и адреналина в разных концентрациях. Несмотря на непосредственное действие этих препаратов на эпителий, мы ни в одном опыте не могли отметить изменений, аналогичных описанным выше. Это дает право утверждать, что разрыхление эпителиального пласта и широкое раскрытие межкле-

точных коммуникаций вызваны движением спинномозговой жидкости через эпителий сосудистых сплетений и являются морфологическим выражением усиленного движения этой жидкости.

Описанные нами морфологические картины неоднократно наблюдались на других видах эпителия. Наиболее детально они обследованы в мезотелии, где описаны М. А. Бароном и сотрудниками как «физиологическая декомплексация» (1-4). В физиологических условиях декомплексация мезотелия имеет место в крыше люков диафрагмальной брюшины — области наиболее интенсивного всасывания полостной жидкости (1). Различные экспериментальные воздействия, которые приводят к физиологической декомплексации мезотелия, в конечном счете сводятся к увеличению движения жидкости (трансудации или резорбции) через мезотелиальный пласт. Помимо мезотелия, разрыхления клеточного покрова мы наблюдали в покровных клетках паутинной оболочки. И здесь они возникают в условиях усиленного оттока спинномозговой жидкости через паутинную оболочку (5). В многослойном эпителии постоянно имеют место широкие межклеточные коммуникации и отчетливо выраженные межклеточные мостики. Общеизвестно, что эти картины связаны с межклеточно циркулирующей тканевой жидкостью. При увеличении этой жидкости (отек кожи) раздвигаемые ею клетки приобретают звездчатую форму с сильно растянутыми цитоплазматическими мостиками, напоминая картины резкой декомплексации мезотелия, эпителия сплетений и паутинной оболочки. Изложенное позволяет предполагать, что широкое раскрытие межклеточных коммуникаций, разрыхление эпителиального пласта («физиологическая декомплексация») является морфологическим выражением движения жидкости не только через эпителий сосудистых сплетений, а повидимому, через любой эпителиальный пласт.

Межклеточный характер этого процесса позволяет считать, что спинномозговая жидкость, образуемая в сосудистых сплетениях, проникает между покрывающими их эпителиальными клетками. Только при повреждении эпителия (токсические дозы хлороформа, промывание сосудов мозга мертвого животного раствором Рингера) мы могли отметить проникновение жидкости в цитоплазму клеток. В эпителии появлялись крупные вакуоли, напоминающие картины вакуольного перерождения (1).

Межклеточное движение спинномозговой жидкости через эпителий сосудистых сплетений уже само по себе решает вопрос о природе этой жидкости и заставляет отказаться от представлений об образовании ее путем секреции эпителия. В основе образования спинномозговой жидкости лежит выделение ее из сосудов аналогично тому, как это имеет место в серозных полостях. Как бы ни обозначали этот процесс — «фильтрация», «трансуадация», «диализ», — всегда следует учитывать, что он осуществляется через живые биологические мембраны, отличающиеся специфическими особенностями (обмена, проницаемости), и поэтому механическое перенесение на них правил и закономерностей, выведенных для мертвых мембран, не обосновано. С другой стороны, необходимо учитывать, что эпителий сосудистых сплетений, как всякая живая ткань, обладает собственным обменом. Выделяя (или поглощая) продукты своего обмена, эпителий (так же как и другие ткани, выстилающие liquorные пространства) в той или иной степени может принимать участие в образовании веществ, входящих в состав спинномозговой жидкости.

И Московский медицинский институт

Поступило
30 I 1951

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ М. А. Барон, Реактивные структуры внутренних оболочек, М., 1949.
- ² С. И. Щелкунов, Русск. арх. анат., гист. и эмбр., 15, 362 (1936).
- ³ М. Я. Субботин, Резорбция суспензий из брюши. пол. в услов. эксп. перитонита. М., 1947.
- ⁴ А. И. Брауде, Роль лимф. русла во всасывании, М., 1946.
- ⁵ И. А. Алов, Невропат. и псих., 18, 3, 43 (1949).